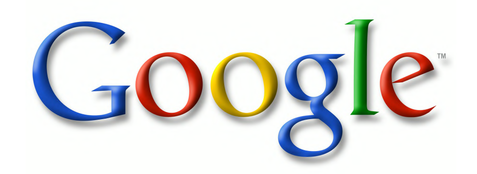




ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

UND FÜR DIE

KRANKHEITEN DER LUFTWEGE.

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

HERMANN KNAPP
in New York

OTTO KÖRNER
in Rostock

ARTHUR HARTMANN
in Berlin

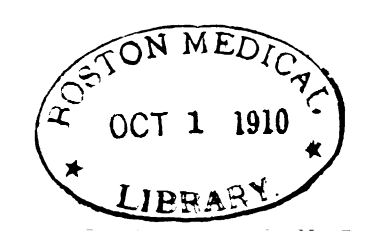
URBAN PRITCHARD
in London

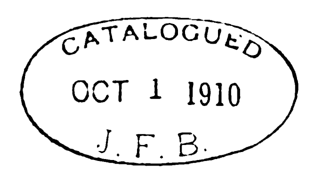
GUSTAV KILLIAN
in Freiburg i. Br.

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND.

Mit 17 Tafeln und 22 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1908.





Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden

INHALT.

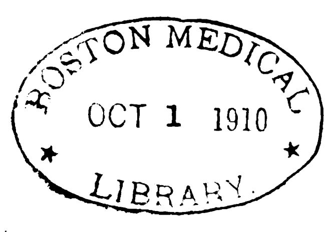
Originalarbeiten.

Gesellschaftsberichte.

Literaturbericht.

Besprechungen.

—•⊗•—



I.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Die Gefährlichkeit der Tracheoskopie bei Kompression der Luftröhre von hinten.

Von O. Körner in Rostock.

Pieniázek (Przeglad Lekarski 1906, Nr. 7 u. 8. ref. Monatsschrift f. Ohrenheilk. etc. 1908, S. 104) beschreibt einen Fall von Kompression der Trachea durch einen retroösophagealen Abszess. Die Kompression wurde durch den Ösophagus hindurch auf die Trachea und die Bronchien ausgeübt. Ein starkes Stenosengeräusch über beiden Lungen und die besonders erschwerte Exspiration machte die Diagnose dieser Stenose wahrscheinlich. Bei der Tracheoskopie wurde durch Druck auf den oberen Teil des Abszesses der tiefere Teil desselben stärker vorgewölbt, wodurch es zum Verschluss der Bronchien und zum Erstickungstode kam.

Diese Beobachtung erinnert mich an einen ähnlichen traurigen Fall, bei dem schon die flache Rückenlage auf dem Operationstische den völligen Verschluss der von hinten her komprimierten Trachea zur Folge hatte.

Der $2\,^1/_4$jährige Paul M. wurde am 16. XI. 1904 in meine Klinik gebracht. Die Mutter hatte bei ihm eine seit 3 Wochen allmählich zunehmende Kurzatmigkeit bemerkt, die der Hausarzt als Folge eines Katarrhs angesehen und mit einer Medizin behandelt hatte.

Das Kind war gut genährt, aber auffallend blass. Es atmete mit stridorösem Geräusche und die Exspiration war sehr erschwert. Bei vorn übergebeugter Körperhaltung war die Atmung besser als bei zurückgebeugtem Kopfe und Oberkörper.

Die Perkussion des Thorax ergab Lungenblähung, die Auskultation ein über die ganzen Lungen verbreitetes, starkes Stenosengeräusch.

Äusserlich am Halse und im Schlunde war nichts Krankhaftes zu bemerken.

Bei der mit Hilfe des Mount-Bleyerschen Hakens vorgenommenen Laryngoskopie konnte nur festgestellt werden, dass der Kehlkopf frei war; Schleimwürgen und gesteigerte Dyspnoe machten den Einblick in die Luftröhre unmöglich.

Es war klar, dass Art und Sitz des Atmungshindernisses hier nur durch die Einführung des Tracheoskopierohres erkannt, und dass die eventuelle Hilfe nur durch das eingeführte Rohr hindurch geleistet werden konnte.

Wegen des jugendlichen Alters und wegen der Zunahme der Atemnot bei Rückwärtsbeugung des Kopfes und Oberkörpers erschien die Tracheoskopie per vias naturales verboten, dagegen die Tracheotomie und die Einführung des Tracheoskopierohres durch die Tracheotomiewunde angezeigt.

Als aber das Kind flach auf den Operationstisch gelegt war, hörte sofort die Atmung vollständig auf. Ein rascher Versuch, künstliche Atmung einzuleiten, zeigte, dass der Luftröhrenverschluss vollständig war, denn der Thorax war starr und liess sich nicht komprimieren.

Ich habe nun in höchster Eile die Trachea eingeschnitten und das Tracheoskopierohr eingeführt, und sah die Trachea in der unteren Hältte von hinten her platt gedrückt, konnte aber ziemlich leicht das Rohr durch die enge Stelle durchschieben. Nun gelang die künstliche Atmung, leider aber ohne Erfolg; der Tod war bereits eingetreten.

Ich habe dann noch an der Leiche unter Vor- und Rückschieben des Rohres die Trachea besichtigt. Dabei ergab sich, dass dieselbe etwas oberhalb der Bifurkation von hintenher so komprimiert war, dass die hintere Wand die vordere berührte. Beugte man den Oberkörper nach vorn, so entstand ein spaltförmiges Lumen. Das Flachliegen auf dem Tische hatte also offenbar zum völligen Verschlusse der Trachea geführt. Ob eine Geschwulst oder ein Abszess im hinteren Mediastinum die Luftröhre komprimiert hatte, liess sich nicht ermitteln, da die Sektion nicht gestattet wurde. Die Wand der Luftröhre zeigte keine Veränderung.

Bei Kompression der Trachea von hinten besteht also ausser der von Pieniázek beschriebenen Gefahr der Tracheoskopie auch noch die, dass schon die Rückwärtsbeugung des Kopfes und Oberkörpers, ohne welche sich das Rohr nicht einführen lässt, einen völligen Verschluss der Trachea herbeiführen kann.

II.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik Heidelberg.)

Statistik der Ohreiterungen und Hirnkomplikationen, beobachtet in der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik 1897—1906.

Von Privatdozent Dr. J. Hegener in Heidelberg.

Mit 3 Kurventafeln im Text.

Ausgesuchte Einzelfälle otitischer Hirn-, Hirnhaut und Blutleitererkrankungen sind im letzten Jahrzehnt sehr zahlreich in der otologischen Literatur niedergelegt worden. Die Auswahl fand einmal unter dem Gesichtspunkte statt, günstige Heilerfolge veröffentlichen zu können. Weiterhin wurde eine Publikation durch die Seltenheit, die der betreffende Fall, sei es in der Schwierigkeit der Diagnose, sei es durch die Ungewöhnlichkeit seiner Komplikationen und den unerwarteten Ausgang bot. Von den andern Fällen, von Fehldiagnosen und Fehloperationen wird man nicht viel gehört haben.

Verwendet man nun ein solches Material statistisch, so kann man die zahlreichen subjektiven Faktoren, die den Autor bei der Auswahl der Fälle leiteten, nicht berücksichtigen, das Schlussresultat wird entstellt sein.

Diese Beurteilung des Wertes unserer bis jetzt vorhandenen Statistiken scheint in der letzten Zeit bei den Fachgenossen mehr und mehr durchzudringen. So lese ich auch nach Abschluss der Vorarbeiten zu dieser Zusammenstellung in dem soeben erschienenen Nachtrag Körners zu der dritten Auflage seines bekannten Buches, dass die aus der gesamten Literatur zusammengestellten Heilungsstatistiken der Hirnabszessoperationen ein falsches Resultat geben müssen. — »Wert hat nur die Operationsstatistik einzelner Kliniken oder einzelner Operateure, sofern sie alle operierten Fälle oder wenigstens eine ununterbrochene Reihe von solchen berücksichtigt«. (S. 72). Ich glaube, das ist Grund genug, ein grosses Material einmal streng zahlenmäfsig objektiv zu durchforschen.

Auch sonst glaube ich, dass diese Zusammenstellung ihre Berechtigung hat.



Die Statistiken von Bürkner, Randall, Bezold, Schwarze, Chauvel, Barker stammen alle aus einer Zeit, als die Otochirurgie noch in den Kinderschuhen war und noch nicht das ganze Rüstzeug eines Spezialkrankenhauses dem Otologen zur Seite stand. Unsere Zahlen müssen heute anders aussehen, wie damals, wenn unsere Arbeit nicht umsonst gewesen ist. Wir müssen also von neuem aufbauen.

Bei der Beurteilung des Häufigkeitsverhältnisses der in Frage kommenden Ohrerkrankungen kommt noch ein weiterer, m. E. sehr schwer wiegender Faktor in Betracht: das ist die Konzentration des gesamten Materials von Ohrerkrankungen eines Bezirks in einer Klinik.

In einer grossen Stadt mit mehreren Hospitälern und mehreren Spezialärzten, von denen der eine als mehr konservativ, der andere als operationsfroh gilt, dürfte sich eine einheitliche Beurteilung nicht ermöglichen lassen. Dort wird sich zu einzelnen viel mehr das Operations-Material, also gerade die schweren Fälle mit Komplikationen drängen. Diese werden zu schwarz sehen, während andere mehr leichtere Fälle zu beobachten bekommen und dann die Häufigkeit schwerer Erkrankungen zu unterschätzen geneigt sind. Beides führt, sowie man die Häufigkeit otitischer Hirnkomplikationen im Verhältnis zum Vorkommen der Ohreiterungen überhaupt in Erwägung zieht, zu falschen Zahlen.

Weiter ist die Autopsie aller ad exitum gekommener Fälle eine Notwendigkeit.

Für die Heidelberger Klinik liegt die Sache insofern besonders günstig, als ausser dem akademischen Krankenhaus keine zweite Anstalt in Frage kommt, die Ohrerkrankungen in nennenswerter Zahl behandelt und ausser den Ärzten der Ohrenklinik keine weiteren Spezialärzte am Platze sind. Auch die in den übrigen Kliniken, besonders der Kinderklinik vorkommenden Ohrerkrankungen werden zum grossen Teil von ihnen behandelt. Vereinzelte operative Fälle, die in der chirurgischen Klinik Aufnahme finden konnten, wurden mit verwertet.

Das Gesamtmaterial des Krankenhauses ist auf einen bestimmten und ziemlich konstanten Bezirk begrenzt. Eine Reihe von grösseren Kassen senden ihre sämtlichen Patienten hin. So kann man annehmen, dass mit Ausnahme von wenigen, in der grossen Masse verschwindenden Fällen leichter Erkrankungen, die der Hausarzt behandelt, alle Fälle

eines grossen Bezirkes verwertet werden. Weiter ist von vornherein auszunehmen ein unbestimmter Prozentsatz schwerer Erkrankungen, die nicht diagnostiziert werden. Dieser Teil wird von Jahr zu Jahr zweifellos geringer, wie uns direkt die stetig sich mindernde Anzahl der Fälle von otogenen Hirnkomplikationen beweist, die bei poliklinischen Sektionen gefunden werden.

Ferner glaube ich es als einen Vorteil meiner Zusammenstellung hinstellen zu dürfen, dass ich einen sehr grossen Teil der Kranken selbst kennen gelernt habe und dass der Beginn der Statistik mit der Errichtung einer stationären Ohrenklinik in Heidelberg überhaupt zusammenfällt. Es wurde nach Möglichkeit vermieden, dieselben Patienten doppelt zu zählen. Die Krankengeschichten, besonders auch der ambulant behandelten Patienten sind in diesem Zeitraum von 10 Jahren 1897—1906 möglichst ausführlich und von ziemlich einheitlichen Gesichtspunkten aus angelegt worden. Natürlich findet sich in den älteren manches nicht so beachtet, was genauer verzeichnet zu haben jetzt nach dem Fortschreiten unseres Könnens erwünscht wäre. Sämtliche Krankengeschichten wurden von mir für diese Zusammenstellung durchgesehen.

Trotzdem nun hier ein grosses Material verwertet werden konnte, durfte ich doch nicht ohne Vorbehalt meine Schlüsse ziehen. 24000 Fälle sind eben noch lange nicht genug, so wenig wie 10 Jahre, um daraus allgemeine Schlüsse zu ziehen. Es ist nur zu klar, dass bei den seltenen Fällen der Zufall eine grosse Rolle spielt und die Zahlen sonderbar beeinflusst. Ich denke dabei besonders an das Thema der Häufigkeit rechtsseitiger Sinus- und Hirnerkrankungen. Aber auch recht grosse Zahlen kann der Zufall entstellend beeinflussen. Zum Beweis führe ich folgendes an:

Nachdem ich 7 aufeinanderfolgende Jahrgänge mit etwa 17000 Fällen durchgesehen, schien es festzustehen, dass die rechtsseitigen akuten Eiterungen die linksseitigen, besonders beim männlichen Geschlecht um etwa 30 $^0/_0$ an Häufigkeit übertreffen, während auffälliger Weise beim weiblichen die chronischen Eiterungen links etwa um 15 $^0/_0$ häufiger schienen als rechts. Ein Irrtum durch subjektive Beobachtung oder Auswahl war hierbei vollkommen ausgeschlossen. Die wenigen noch übrig bleibenden Jahrgänge verwischten nun diese Differenzen fast vollkommen und kehrten sie zum Teil sogar um. Hätte ich nur 17000 Fälle untersucht, so hätte ich sicher mir über einer anderen Erklärung den Kopf zerbrochen.

So darf man also diese Zusammenstellung nur als einen einzelnen Baustein betrachten, der im Verein mit vielen anderen im Laufe der Jahre uns einmal den Untergrund zu einer gesicherten statistischen Beurteilung der hier in Frage stehenden Erkrankungen geben wird.

Allgemeines.

Vom 1. Januar 1897 bis zum 31. Dezember 1906 wurden in der Ambulanz der H. O. K. 23653 Patienten behandelt. Von diesen wurden in der stationären Klinik aufgenommen 4324.

An eitrigen Mittelohrerkrankungen und deren Folgezuständen litten 10187 = 43 % der Gesamtsumme aller Ohrerkrankungen.

Von diesen 10187 Eiterungen wurden ohne grösseren operativen Eingriff (Aufmeisselung) behandelt 9046 = 89 %, grössere Operationen erforderten 1149 = 11 %.

An akuten Eiterungen litten . . 4554 = 45 %;
an chronischen Eiterungen litten 5633 = 55 %.

Von den akuten kamen zur Aufmeisselung 441 = 10 %;
von den chronischen zur Radikaloperation 708 = 13 %.

Bei chronischen Eiterungen wurde durch Hammerambossextraktion Heilung erzielt in 74 Fällen = etwas über 1 % (1,3).

Es handelte sich also um schwerere Erkrankungen der epitympanalen Räume und des Warzenfortsatzes bei 1223 Patienten = 12 % aller Eiterungen.

Die Verteilung der akuten und chronischen Ohreiterungen, soweit sie nicht zur Operation kamen, auf die Geschlechter (M. = männlich, W. = weiblich), die Lebensjahrzehnte und die Körperseite lassen nebenstehende Tabellen erkennen.

Über die Krankheitsursache, ob akut oder chronisch und die Verteilung nach dem Alter bei den Operierten gibt die Tabelle Seite 8 Aufschluss. Mit sehr wenigen Ausnahmen wurde bei allen akuten Eiterungen dieser Tabelle die Antrumaufmeisselung vorgenommen, bei fast allen chronischen die Totalaufmeisselung, bei einer kleinen Reihe von Fällen mit Erhaltung der Ossicula (die Hammerambossextraktionen sind bereits bei den chronischen Fällen mitgezählt). Der Vereinfachung halber habe ich die Seiteneinteilung die nichts Charakteristisches bot, hier fortgelassen.

Übersicht der **akuten** Ohreiterungen.

Jahre	Rechts		Links		Bdsts.		Zusammen		
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Summe
0—9	403	343	379	331	325	399	1107	1073	2180
10—19	170	90	168	80	59	37	397	207	604
20—29	176	94	180	73	41	23	397	190	587
30—39	106	56	104	35	28	11	238	102	340
40—49	84	23	68	15	11	7	163	45	208
50—59	47	19	35	12	7	—	89	31	120
60—69	23	4	17	7	8	2	48	13	61
70 u. mehr	6	—	6	—	1	—	13	—	13
Zusammen	1015	629	957	553	480	479	2452	1661	4113

Übersicht der **chronischen** Ohreiterungen.

Jahre	Rechts		Links		Bdsts.		Zusammen		
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Summe
0—9	200	180	192	202	208	194	600	576	1176
10—19	328	240	329	237	209	159	866	636	1502
20—29	335	171	303	141	162	106	800	418	1218
30—39	154	94	126	87	62	34	342	215	557
40—49	86	26	65	36	33	17	184	79	263
50—59	31	21	34	16	15	13	80	50	130
60—69	12	9	14	11	10	6	36	26	62
70 u. mehr	2	5	5	3	2	—	9	8	17
Zusammen	1148	746	1068	733	701	529	2917	2008	4925

Übersicht über die Operierten.

Jahre	Akute E.		Chron. E.		Summe
	M	W	M	W	M + W
0—9	81	74	66	53	274
10—19	40	25	124	102	291
20—29	61	28	133	70	292
30—39	35	23	57	33	148
40—49	32	8	28	17	85
50—59	17	7	8	7	39
60—69	7	2	3	4	16
70 u. mehr	1		2	1	4
	274	167	421	287	1149
Summe:	441		708		

Die Beteiligung der Geschlechter an den Ohreiterungen nach Prozent sämtlicher akuten und chronischen Eiterungen berechnet zeigt die nächste Tabelle:

	In 100 % der akuten Eiterungen		In 100 % der chronischen Eiterungen	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
0—9	26,1 %	25,2 %	11,8 %	11,2 %
10—19	9,6 „	5,1 „	17,6 „	13,0 „
20—29	10,0 „	4,8 „	16,6 „	8,6 „
30—39	6,0 „	2,7 „	7,1 „	4,4 „
40—49	4,3 „	1,2 „	3,8 „	1,7 „
50—59	2,3 „	0,8 „	1,6 „	1,0 „
60—69	1,2 „	0,4 „	0,7 „	0,5 „
70 und darüber	0,3 „		0,2 „	0,2 „
	59,8 %	40,2 %	59,4 %	40,6 %

Es ergibt sich eine überraschend gleichmäfsige Art der Verteilung der Geschlechter für die akuten und chronischen Eiterungen. Bei beiden überwiegt das männliche Geschlecht um etwa 20 %. Die grösste Be-

teiligungszahl stellten die akuten Eiterungen des ersten Lebensjahrzehnts, beide Geschlechter erkranken fast gleich häufig. Von da ab überwiegt bei den akuten Eiterungen bei weitem das männliche Geschlecht, das die doppelte bis dreifache Zahl der weiblichen Erkrankungen stellt. Bei den chronischen Erkrankungen wurden die meisten im 2. Jahrzehnt beobachtet. Von da ab ist auch hier die Beteiligung des männlichen Geschlechts eine bei weitem stärkere, wenn auch der Unterschied nicht so ausgeprägt wie bei den akuten Fällen ist. Ein Blick auf obenstehende Operationsstatistik zeigt weiter, dass die Zahl der schweren Fälle diesen annähernd parallel geht. Die Erklärung durch zahlreichere und schwerere Berufsschädlichkeiten, die Disponierung der oberen Luftwege zu entzündlichen Affektionen durch Alkohol und Tabak liegen nahe. Im ganzen ist eine Abnahme der Erkrankungen vom 20. Jahre ab fast genau in geometrischer Progression 1 : 2 zu beobachten. Es schien mir interessant, die prozentuale Frequenz der Ohreiterungen mit der prozentualen Gesamtzahl der Lebenden für das betreffende Lebensjahrzehnt zusammenzustellen. In einer vom Kaiserlichen Gesundheitsamt und Statistischen Amt herausgegebenen Schrift [1]) findet sich das Zahlenmaterial für eine solche Gegenüberstellung, es stammt aus einer Reichszählung im Jahr 1900. Ich habe die enormen Zahlen nach Prozenten umgerechnet und stelle sie den Gesamtzahlen aus unserm Material gegenüber. Vergleiche auch Tafel I.

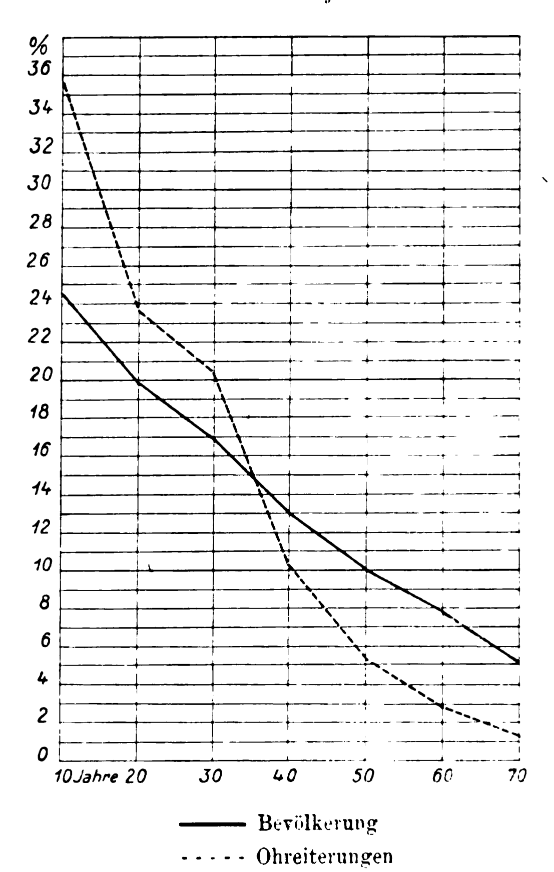
Lebensjahrzehnt	Lebende	Ohreiterungen
0—9	24,5 %	35,6 %
10—19	19,8 „	23,6 „
20—29	17,0 „	20,6 „
30—39	13,1 „	10,3 „
40—49	10,0 „	5,5 „
50—59	7,8 „	2,8 „
60—69	5,0 „	1,3 „
70 u. mehr	2,5 „	0,3 „
zusammen:	100,0 %	100,0 %

[1]) Das deutsche Reich in gesundheitlicher und demographischer Beziehung, Festschrift 1907, S. 15.

Es zeigt sich, dass die ersten drei Lebensjahrzehnte ungleich häufiger an Ohrerkrankungen zu leiden haben, als die folgenden, wo nicht nur die Gesamt- der Ohreiterungen sondern auch die Verhältniszahl immer kleiner wird. Am meisten erkrankt absolut und relativ das erste Lebensjahrzehnt, das zweite und dritte sind weniger häufig und fast gleich stark beteiligt. Dann erfolgt eine rasche Abnahme. Die relative Gefährdung des Lebens in diesen Altersstufen verteilt sich aber, wie wir weiter sehen werden, wesentlich anders.

Tafel I.

Verhältnis der Abnahme der Bevölkerung und der Ohreiterungen mit den Lebensjahren.



Eitrige Labyrintherkrankungen.

Meist als zufälliger Nebenbefund bei Cholesteatomen und nicht diagnostiziert fanden sich Zerstörungen des horizontalen Bogengangs bei 27 Patienten, 7 mal rechts, 20 mal links.

Ausgedehnte Labyrintheiterungen, zum grössten Teil Schnecke und Bogengangsapparat ergreifend, fanden sich in 32 Fällen.

Von diesen waren 7 Teilerscheinungen tuberkulöser Erkrankung des Schläfenbeins, gleich 22 %.

4 Labyrintheiterungen gaben Anlass zu Hirnabszessen 2 davon starben.

Weitere 2 führten zu tödlicher eitriger Leptomeningitis, bei einem dieser beiden wurde allerdings die Frage, ob die Meningitis tuberkulös sei, auch durch die Autopsie nicht sicher entschieden.

4 der tuberkulösen Labyrintheiterungen führten zu tuberkulöser Meningitis, während des klinischen Aufenthaltes. Eine starb bald nachher zu Hause. Die beiden andern blieben ungeheilt. Man kann daher wohl sagen, dass sämtliche tuberkulösen Labyrintherkrankungen zum Tode führten.

Dagegen war der Ausgang der operierten eitrigen Labyrintherkrankungen ein recht günstiger.

Von 25 starben 2 an bereits bestehenden Hirnabszessen. bei einem bestand zur Zeit der Labyrinthoperation sicher schon eine eitrige Meningitis, die vielleicht durch die vorangehende Totalaufmeisselung hervorgerufen war. Der vierte Verlustfall ist fraglich. wie schon gesagt, da tuberkulöse Meningitis wahrscheinlich. Sämtliche übrigen also 80 % wurden durch die Labyrinthoperation geheilt und zwar die meisten dauernd, während ein Teil dann und wann mit geringer Granulationsbildung sich wieder vorstellte und nach kurzer Behandlung wieder entlassen werden konnte. Die Bogengangserkrankungen wurden sämtlich geheilt. Einen Verlust. der mit Sicherheit der Labyrinth-Operation zur Last zu legen wäre, konnte ich nicht finden.

Wir können also Hinsberg nur beipflichten, der die Eröffnung des Labyrinthes für einen durchaus berechtigten Eingriff hält.

Die Verteilung aller. auch der tuberkulösen Labyrintheiterungen ist folgende:

Das männliche Geschlecht hatte 21 Erkrankungen, das weibliche 11.

Bei akuten Eiterungen fanden sich 3. bei chronischen Eiterungen 29 Labyrintheiterungen 15 waren rechtsseitig, 17 links.

Die Lebensjahrzehnte waren so beteiligt:

1. Jahrzehnt 7 (3 Tbk.), 2. — 7 (2 Tbk.), 3. — 6, 4. — 4 (1 Tbk.), 5. — 4, 6. — 3 (1 Tbk.), 7. — 1.

Die Labyrintheiterungen und Bogengangserkrankungen zusammen machten 0,6 % aller Ohreiterungen aus. Akute Eiterungen sind mit nur 0,1 % beteiligt, chronische mit 1 %. Berechnet man aber das Verhältnis zu den operierten Fällen, so ergibt sich für die akuten eine Beteiligung, von 0,7 % für die chronischen aber von 7,8 %.

Danach können wir in den chronischen Fällen, wo wir zur Aufmeisslung der Mittelohrräume gezwungen sind bei mindestens 8 % der Fälle eine Labyrintheiterung erwarten, denn es ist sicher, dass in den ersten Jahren der Statistik, wo die Diagnose der Labyrintheiterungen noch im Anfange war, einzelne Fälle übersehen wurden Die Notwendigkeit einer möglichst genauen Funktionsprüfung des Labyrinthes vor jeder Aufmeisselung wird damit sicher bewiesen.

Extradurale Eiterungen.

Unkomplizierte perisinuöse Eiterungen fanden sich in 96 Fällen, 74 mal bei akuten und 22 mal bei chronischen Eiterungen, 59 bei Männern, 37 bei Frauen. Als perisinuöse, oder epitympanale extradurale Eiterung habe ich nur die Fälle gerechnet, wo sich tatsächlich ein Eiterherd zwischen Dura und Knochen fand, und deutliche Trübung oder Granulationsbildung auf der Dura sichtbar waren, auf die Grösse der Fistel, die Extraduralabszess und Mittelohrräume verband, habe ich keine Rücksicht genommen. Braunstein, A. f. O. 55, 167, will als extraduralen Abszess nur einen meist gänzlich abgeschlossenen Eiterherd zwischen Dura und Knochen betrachtet wissen, der mit den Mittelohrräumen höchstens durch eine feine Fistel in Verbindung steht.

Das blosse Heranreichen der Knochenzerstörung oder Entzündung bis zur Dura habe ich nicht dabei gezählt. Eine Zusammenstellung dieser Fälle habe ich nicht vorgenommen, da sich leicht Irrtümer einfinden, wenn man, besonders bei stärkeren Blutungen während der Operation, brüchigen Knochen u. s. w. nicht genau auf diesen Punkt achten kann. Ich würde also kein sicheres Zählmaterial vorgefunden haben. Dieser Punkt ist aber von Wichtigkeit, wenn man die Frage erörtern will, ob z. B. rechtsseitig das tiefer einschneidende Sinusrohr häufiger von der Eiterung erreicht wird als das linke.

Eine Eiterung um das Sinusrohr bestand 61 mal auf der rechten Seite (51 akute, 10 chronische Eiterungen) und nur 35 mal auf der linken (23 akute und 12 chronische Eiterungen).

Es überwiegen also bei den akuten Eiterungen die rechtsseitigen perisinuösen Abszesse mit 51 : 23 ganz bedeutend, während bei den chronischen sie mit 10 : 12 etwas zurückstehen.

Das Ergebnis ist so auffallend, dass es kaum ein Zufall sein kann. Zu dieser Frage stelle ich weiter noch die beobachteten Sinusthrombosen nach Seite und Ursache geordnet, vorwegnehmend zusammen. Ich finde bei akuten Eiterungen Sinusthrombosen rechts 10, links 6, bei chronischen rechts 16, links 21.

Es finden sich also bei akuten Eiterungen Perisinuöse- und Sinuserkrankungen rechts 61, gegen links 29; bei chronischen 26 : 32. Während ich bei den chronischen gerne annehmen will, dass es sich bei der geringen Differenz um Zufall handelt, ist das Überwiegen der rechtsseitigen bei akuten mit über 50 % doch zu auffallend, um nicht eine andere Erklärung wünschenswert zu machen. Wie schon angeführt, ist ein Überwiegen speziell einer Seite bei der Gesamtzahl der zur Operation gekommenen Fälle nicht beobachtet werden. Man kann nun vielleicht annehmen, dass bei den akuten Fällen die vordringende Eiterung von den meist zuerst befallenen zentralen Partien des Warzenfortsatzes aus tatsächlich schneller und mit grosser Angriffsfläche das tiefer liegende rechte Sinusrohr erreicht und dort früher und leichter zu schädigender Wirkung kommt. Zu einer Operation entschliesst man sich im allgemeinen erst nach einem bestimmten Zeitraum, wenn besonders äusserlich erkennbare Zeichen am Warzenfortsatz die Diagnose sichern. Diese treten ceteris paribus zu beiden Seiten gleich spät auf. Da nun der Weg zum Sinus rechts meist kürzer ist, so wird die Erkrankung früher dort den Sinus erreichen. Es werden sich häufigere und schwerere Erkrankungen um das rechte Sinusrohr finden, als um das linke. Es wird aber dann auch das Häufigkeitsverhältnis beider Seiten in eine gewisse Abhängigkeit kommen zu der Schnelligkeit, mit der man sich zur Operation entschliesst. Bei den chronischen Eiterungen, wo meist jahrelange Knochenerkrankung bestanden hat und der Warzenfortsatz in seiner ganzen Masse sich dauernd beteiligt, spielt der kürzere Weg keine Rolle mehr, die ganze Strecke ist längst vorpräpariert und es kommt dann nur darauf an, ob es zufällig auf dem einen oder andern Ohr zur Retention, oder durch Neuinfektion zum Aufflackern des alten Prozesses kommt. Vielleicht, ich möchte das nach dem in der Einleitung erörterten unter allem Vorbehalt sagen, lässt sich so die Körnersche Theorie halten für die akuten Eiterungen.

Auf die Altersstufen verteilen sich die Fälle so: 0—9 = 29;

10—19 = 28; 20—29 = 26; 30—39 = 12; 40—49 = 17; 50—59 = 8; 60 und mehr = 4.

Eine Anzahl dieser perisinuösen Abszesse erstreckte sich noch weiter auf die Dura des Kleinhirns oder auf die Dura der mittleren Schädelgrube hinauf, vereinzelt war sie auch mit Extraduralabszess der mittleren Schädelgrube kombiniert, diese Fälle habe ich nicht besonders gezählt.

Unkomplizierte Extradural-Abszesse der mittleren Schädelgrube meist vom Tegmen tympani ausgehend fanden sich 29, bei 18 akuten und 11 chronischen Eiterungen, 17 männlich, 12 weiblich, 12 rechts, 16 links, 14 betrafen das 1. Lebensjahrzehnt, 4 das 2., 7 das 3., der Rest die späteren Jahre.

Auf die Gesamtzahl aller Eiterungen bezogen, beträgt das Häufigkeitsverhältnis der unkomplizierten Extradural-Abszesse 1,2 %. Bei der Aufmeisslung akuter Eiterungen fanden sich 21 %, bei der chronischen 4,7 %.

Viel Wert hat eine Prozentberechnung unkomplizierter Extradural-Abszesse nicht. Ihre Häufigkeit hängt zum grossen Teil von dem Zeitpunkt ab, wann man den Patienten zur Operation bekommt. Erfolgt das zu spät, so handelt es sich um komplizierte Extradural-Abszesse, die nur eine unbedeutende Teilerscheinung des schwereren Krankheitsbildes sind.

Sinusthrombosen.

Es kamen zur Beobachtung 48 Sinusthrombosen ohne Komplikation mit Hirnabszess. Dazu kommen noch 3 Fälle, bei denen angenommen werden muss, dass die Sinusthrombose den Hirnabszess veranlasst hat, und 2 Fälle, bei denen eine direkte Beziehung zwischen beiden nicht erkennbar ist. Ich möchte jedoch diese sämtlichen 5 Fälle bei der speziellen Betrachtung unter den Hirnabszessen mitzählen. Die Ursache waren 14 mal akute, 34 mal chronische Eiterungen. 35 mal wurde das männliche, 13 mal das weibliche Geschlecht befallen. 23 mal die rechte, 25 mal die linke Seite. Die Altersverteilung ergibt: 0—9 = 10; 10—19 = 11; 20—29 = 14; 30—39 = 5; 40—49 = 4; 50—59 = 2; 60—69 = 2.

In 6 Fällen war der Thrombus wandständig, in 11 Fällen war er makroskopisch nicht zerfallen. Diese Fälle wurden sämtlich geheilt. Thrombose des absteigenden Sinus und Bulbus wurde 4 mal beobachtet, primäre Bulbusthrombose fand sich in einem Falle sicher nachweisbar, in einem 2. Falle mit Karzinom der Paukenhöhle war die primäre Ent-

stehung der Bulbusthrombose sehr wahrscheinlich, 3 mal wurde operative Heilung erzielt. Die v. Jugul. ext. wurde 16 mal unterbunden, 2 mal fand sich ein Thrombus in ihr. Mehrere Sinus erkrankten in 4 Fällen, darunter wurde einer mit Thrombose des Transversus und Longitudinalis geheilt.

Pyämisches Fieber mit Schüttelfrösten zeigten 25, ohne jeden Schüttelfrost 10, darunter 5 Kinder, 4 zwischen 20 u. 30 und ein Patient von 45 Jahren. Hohes kontinuierliches Fieber 3 und ganz geringes nur im Anfang bestehendes und wahrscheinlich durch das Mittelohrleiden erklärtes Fieber 3 Fälle, darunter ein wandständiger, zentral zerfallener und 2 solide Thromben.

Die Allgemeinerkrankung trug den Charakter der Septicopyämie in 7 Fällen, der Sepsis in 3.

Nur Lungenmetastasen fanden sich bei 5, Lungen- und Gelenkmetastasen bei 2 Patienten, Gelenk- und Muskelmetastasen bei 7, anderweitige bei 1 Patienten.

Nicht diagnostiziert wurde die Erkrankung bei 4 Patienten, 2 starben unter dem Bilde der Pneumonie, 2 dem der Meningitis.

Von 48 wurden 28 operativ geheilt = 58 %. Es starben 20 Patienten = 42 %, davon an Meningitis 9, die anderen an Folge der Allgemeininfektion. Die Fälle bei akuten Ohreiterungen waren an der Heilung im gleichen Prozentsatz beteiligt wie die bei chronischen.

Interessant ist noch die Feststellung, dass in der ersten Hälfte des beobachteten Zeitraumes 11 Patienten geheilt wurden und 12 starben, in der zweiten wurden 17 geheilt und 7 starben. Wenn auch hier der Zufall nicht auszuschliessen ist, so ist doch wahrscheinlich, dass die fortschreitende Diagnostik und Therapie ihren Anteil an der Besserung der Resultate haben.

Septische Allgemeininfektion, ohne dass eine Erkrankung der Sinuswand nachweisbar gewesen wäre, führte in 3 Fällen chronischer Eiterung zum Tode. Die Fälle betrafen eine 9 jähr. und eine 59 jähr. Patientin, sowie einen 17 jähr. Mann.

Hirnabszesse.

In Behandlung kamen 24 Hirnabszesse. Davon betrafen 17 das Grosshirn, 6 das Kleinhirn, 1 Gross- und Kleinhirn.

4 waren die Folge akuter, 20 die chronischer Eiterung.

15 gehörten dem männlichen, 9 dem weiblichen Geschlecht an.

13 waren rechtsseitig, darunter die 4 akuten; 11 waren linksseitig.

Nach Lebensaltern verteilt kommen auf das Gross- und Kleinhirn:

	Grosshirn	Kleinhirn
0—9	1	—
10—19	3	1
20—29	4	4
30—39	5	1
40—49	2	—
50—59	2	—
	17	6

dazu 1 Gross- und Kleinhirnabszess.

Auf direktem Weg vom Knochen aus war der Abszess induziert in 21 Fällen, davon 3 durch Labyrintheiterungen.

3 waren auf metastatischem Wege durch Sinusthrombose entstanden.

Es wurden operiert und entleert 13 Gross- und 1 Kleinhirnabszess. Davon wurden geheilt 5 Grosshirnabszesse.

Es wurden mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnostiziert, gesucht aber nicht gefunden 3 Gross-, 2 Kleinhirn- und 1 gemischter Abszess.

Es wurden nicht diagnostiziert und bei der Sektion gefunden 1 Grosshirn-, 3 Kleinhirnabszesse.

Von den operativ entleerten Abszessen führten zum Tode 2 die komplizierende Sinusthrombose, 3 unaufhaltsam fortschreitende Encephalitis, 3 Meningitis; 1 kam in extremis zur Entleerung.

Von den nicht aufgefundenen starben 3 Kleinhirnabszesse an Atmungslähmung, die anderen 7 an Meningitis.

Durchbruch in den Seitenventrikel wurde 3 mal beobachtet.

Es wurden also nur 5 von 24 klinisch behandelten Patienten geheilt = 21 %, ein wertvoller Beitrag zu Körners Behauptung von der Wertlosigkeit der Erfolgsstatistik.

Von den Operierten kamen 35 % zur Heilung. Die Hirnabszesse machten 0,2 % der Gesamteiterungen aus.

Auf die akuten operierten Ohreiterungen kommen 0,9 %, auf die chronischen 2,8 %.

Meningitis.

An Meningitis in Folge einer Mittelohreiterung, die nicht das Endstadium einer Labyrintheiterung, Sinusthrombose oder eines Hirnabszess ist, starben 4 Patienten. Bei weiteren 2 kam es zu tuberkulöser Meningitis im unmittelbaren Anschluss an eine tuberkulöse Mittelohreiterung, vielleicht durch die Operation propagiert. Dazu kommen noch

2 durch Labyrintheiterung und 2 durch tuberkulöse Labyrintherkrankung hervorgerufene Meningitiden; sind zusammen 6 an eitriger und 4 an tuberkulöser Meningitis Gestorbene, davon 2 nach akuter, 8 nach chronischer Eiterung. 7 gehörten dem männlichen, 3 dem weiblichen Geschlecht an.

Alterverteilung: 0—9 = 4; 10—19 = 2; 20—29 = 1; 30—39 = 0; 40—49 = 1; 50—59 = 2.

2 der Meningitiden wurden durch die Mittelohroperation verursacht.

Maligne Tumoren.

1 Karzinom der Pauke führte zu Sinusthrombose (bereits erwähnt), 2 Sarkome und 1 Melanosarkom der Mittelohrräume, als chronische Eiterungen operiert und ungeheilt entlassen, starben bald darauf.

In ihrer Häufigkeit untereinander verhalten sich die bei uns beobachteten otitischen Hirnerkrankungen folgendermafsen:

Extraduralabszesse	60 %
Sinusthrombosen	23 %
Hirnabszesse	12 %
Meningitis	5 %

Insgesamt kamen 207 Erkrankungen von Seiten des Schädelinnern zur Beobachtung, 112 bei akuten und 95 bei chronischen Eiterungen. Bei 2 % aller Ohreiterungen erkrankte der Schädelinhalt, bei den akuten 2,4 %, bei den chronischen mit 1,6 %.

Todesfälle nach otitischen Hirnerkrankungen.

Die in der Klinik beobachteten Todesfälle verteilen sich folgendermafsen auf die einzelnen Lebensalter:

0—1 = 1	20—30 = 15
1—5 = 3	30—40 = 10
5—10 = 4	40—50 = 3
10—15 = 4	50—60 = 5
15—20 = 5	60—70 = 2

Um nun bei einer Gesamtübersicht über die Todesfälle möglichst auch noch die Fälle zu finden, die der Klinik entgangen sein konnten, habe ich noch die Jahresberichte der hiesigen chirurgischen Klinik durchgesehen und ebenso die Sektionsprotokolle des pathologischen Instituts.

Ich fand noch: 3 operativ nicht erreichte Kleinhirnabszesse, sämtlich rechts, 1 männlich 29jähr., 1 männlich 19jähr., einen bei 14jähr. Mädchen. 1 otogene Sinusthrombose von 6jähr. Mädchen, 1 bei 11monatl.

männlichen Kind und 1 Meningitis bei $1^{3}/_{4}$ jähr. Knaben. Diese Fälle wären den unsrigen hinzuzufügen, da sie nur ein Zufall nicht in die Behandlung der Ohrenklinik brachte.

Es starben an den Folgen der Ohreiterung, bezogen auf alle Eiterungen, ungefähr 0,6 %. In Folge akuter Eiterungen starben 12, in Folge chronischer Eiterungen 46. Also etwa ein Fünftel der Todesfälle litt an akuten, vier Fünftel an chronischen Eiterungen. Von allen akuten Eiterungen führten etwa 0,3 % zum Tode, von allen chronischen 0,8 %. Die chronischen sind also weit gefährlicher als die akuten.

Die folgende Tabelle gibt die Verteilung der otitischen Hirnkomplikationen, Todesfälle und Ohreiterungen nach dem Lebensalter in Prozent an. Vgl. Taf. II.

Tafel II.

——— Otitische Todesfälle.
—·— Hirnkomplikationen.
- - - - Ohreiterungen

Alter	Hirn-komplikation %	Todesfälle %	Alle Ohr-eiterungen %
0—9	21	19	35,6
10—19	22	19	23,6
20—29	24	28	20,6
30—39	11	17	10,3
40—49	12	5	5.5
50 - 59	7	9	2,8
60 u. mehr	3	3	1,6

Die Hirnkomplikationen sind also im 1. Lebensjahrzehnt relativ am wenigsten zahlreich, später nimmt ihr Vorkommen, bezogen auf die Gesamtzahl der Eiterungen, immer mehr zu und ist vom 20. Jahre ab besonders häufig. Die meisten Patienten sterben zwischen 20 und 30 Jahren.

Sektionen wurden in der Zeit von fast sämtlichen Verstorbenen des akademischen Krankenhauses und der Poliklinik gemacht, zusammen 4587. Es kämen darauf 58 Ohrtodesfälle, das sind etwa 1,3 %.

Dieser letzteren Verhältniszahl möchte ich jedoch keinen Wert beilegen. Die zur Sektion gekommenen Fälle stehen in keinem bestimmten Verhältnis zur Zahl der Todesfälle in der Gesamtbevölkerung; sie beweisen daher auch nichts für unsere Zwecke. Derselbe Einwand lässt sich gegen die im Körnerschen Buche zitierten Statistiken von Gruber, Pitt, Poulsen und Barker erheben.

Dagegen ist es von Wert, diese Zahlen mit einer Zusammenstellung der relativen Mortalität der Gesamtbevölkerung zu vergleichen. Nach der oben zitirten Schrift des Reichsgesundheitsamtes, in Prozenten berechnet, fiel im ganzen deutschen Reich in den Jahren 1901—1904 folgende relative Anzahl von Todesfällen auf die verschiedenen Altersklassen der Gesamtbevölkerung; daneben stelle ich die Todesfälle, ebenfalls auf 100 bezogen, aus unserer Statistik.

Jahre	Alle Todesfälle %	Otitische Todesfälle %
0—1	34,4	3.5
1—5	10,5	6,9
5—15	3,8	17,2
15—30	6,4	38.0
30—60	17,9	31.0
60—80	21.7	3,4
80 u. mehr	5,3	—
	100,0	100,0

Eine ähnliche Zusammenstellung unter Zugrundelegen älteren Materials aus der preussischen Statistik von 1885 findet sich im Körnerschen Buche, S. 7. Ich stelle diese zum Vergleich nochmals zusammen, ebenfalls nach % berechnet.

Jahre	Alle Todesfälle %	Otitische Todesfälle %
0—10	51,8	19,0
10—20	3,6	19,0
20—30	4,7	28,0
30—40	5,3	17,0
darüber	34,6	17,0
	100,0	100,0

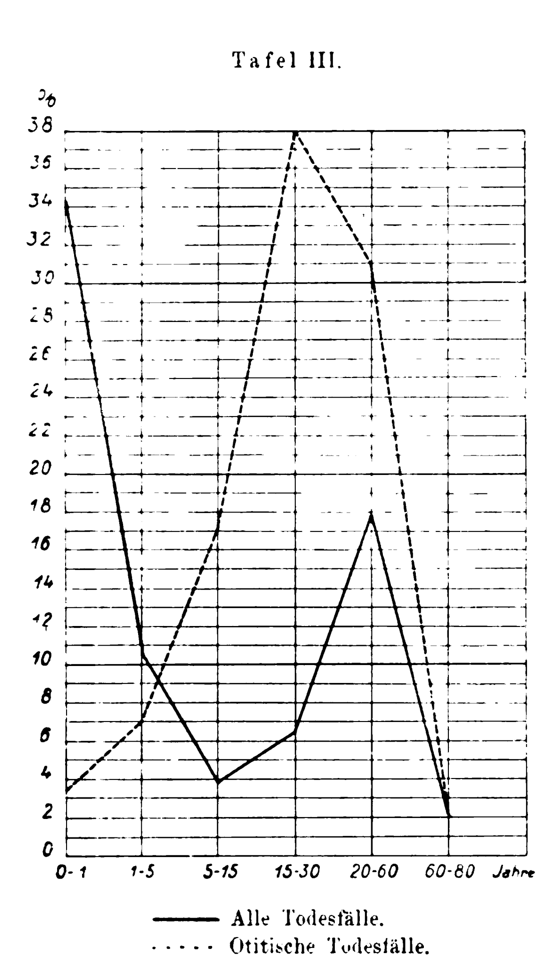
Aus beiden Zusammenstellungen geht deutlich die schwere Gefährdung des sonst am wenigsten Todesfälle aufweisenden Alters von 10—40 Jahren hervor (vgl. Taf. III). Besonders charakteristisch zeigt die Divergenz der Kurvenlinien das prozentuale Missverhältnis an. Zu der scheinbar ausserordentlich geringen Gefährdung der ersten 5 Lebensjahre durch Ohreiterungen möchte ich noch bemerken, dass hier wohl unsere Angaben am wenigsten zuverlässig sind. Ich glaube, dass ein viel höherer Prozentsatz der Kinder einer Ohreiterung und ihren Folgen unterliegt, ohne dass wir etwas davon erfahren.

Ich erwähnte zu Anfang, dass sich die Resultate einer grösseren Statistik heute wesentlich von den Statistiken der früheren Zeit unterscheiden müssen.

Körner stellt verschiedene ältere Statistiken über das Verhältnis der Ohreiterungen zu den Ohrtodesfällen zusammen. Er zitiert zu Schluss Barker, der die Zahlen der Ohrpolikliniken zu niedrig findet, da viele schwere Fälle nicht in die Ohrpoliklinik, sondern direkt in nicht spezialistische Hospitalabteilungen kommen. Barker fand, indem er alle Ohreiterungen eines grossen Hospitals von 1877—1888 zusammenstellte, etwa 2,5 % Todesfälle bei Ohreiterungen. Ich habe jetzt 0,6 % gefunden, dabei dürften mir sicher weniger Fälle entgangen sein, als seinerzeit Barker. Diese eine Zahl beweist, dass die Otochirurgie grosse Erfolge erzielt hat. Es wird sich aber noch mehr leisten lassen, wie schon die sinkende Mortalitätsziffer bei unsern Sinusthrombosen beweist. Wir werden mit der Hirnchirurgie noch bessere Resultate

erzielen, wenn unsere Diagnostik noch weiter ausgebildet ist und — wenn wir die Patienten nicht erst in der Agone zugeschickt bekommen.

Tafel III.



——— Alle Todesfälle.
· · · · · Otitische Todesfälle.

III.

Die Behandlung der akuten Mittelohreiterungen mit zitzenförmiger Perforation durch Aussaugen des Eiters aus derselben vom Gehörgang aus.

Von Dr. O. Muck in Essen (Ruhr).

Mit 1 Abbildung im Text.

In Nr. IX. 1907 der Münchener med. Wochenschrift berichtete ich Beobachtungen über den Einfluss der vom Gehörgang aus durch Saugwirkung hervorgerufenen Stauungshyperämie auf Paukenhöhleneiterungen und hob hervor, dass die Saugmethode sich sehr wirksam erweise bei Eiterungen mit ungünstig gelegener Trommelfellperforation. insbesondere bei solchen mit der sogen. zitzen- oder zapfenförmigen Perforation. Mit Rücksicht auf das praktische Interesse, welches derartige Fälle beanspruchen, sei es mir gestattet, auf die neue Behandlungsmethode näher einzugehen, die, wie es scheint, wohl als die zweckmäfsigste angesehen werden darf.

Wenn wir uns die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei diesen Mittelohreiterungen vergegenwärtigen, so liegt der Grund, weswegen die akuten Mittelohreiterungen mit Vorwölbung des Trommelfells im hinteren oberen Quadranten prognostisch ungünstig sind, in folgendem: Zwischen langem Ambosschenkel. Steigbügel. Antrumschwelle und medialer Pauken- und Recessuswand besteht ein lockeres, bindegewebartiges Netz, das bei Entzündungen stark anschwillt und deren Maschen dann mit Eiter imbibiert »als vollgesaugter Schwamm« den grössten Teil der Pauke von den schon meist miterkrankten pneumatischen Nebenräumen trennen und so, trotz Durchbruch oder Parazentese des Trommelfells zu Eiterretention führen. Diese Eiterretention bedingt dann oft Aufmeisselung des Warzenfortsatzes [Kümmel[1])].

Ein weiteres wichtiges und verhängnisvolles Moment hierbei liegt darin, dass die Epidermis des Trommelfells, während der Zapfen sich ausbildet, sich in den an für sich engen Kanal hinein schlägt, wodurch die Öffnung noch mehr verkleinert wird, wie dies Katz[2]) nachwies.

---

[1]) Kümmel, Über die Ursachen des verschiedenen Verlaufes der akuten Mittelohreiterungen. Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1904.

[2]) Katz, Zur Frage der bei akuten eitrigen Mittelohrentzündungen vorkommenden Trommelfellzapfen, deren Therapie und histo-pathologische Struktur. Arch. f. Ohrenheilk., 50. Band, 3. u. 4. Heft.

Dass die Dilatation der engen zapfenförmigen Perforation oder die Anlegung einer Gegenöffnung (Schwartze) nicht immer zum Ziel führt, hat wohl jeder Praktiker erfahren. Befriedigendere Resultate erzielt man wohl mit dem Abtragen bezw. Abquetschen des Zapfens (Haug). Als schonenderes und ich möchte fast sagen kupierendes Verfahren empfehle ich das Aussaugen des entzündeten Paukenhöhlengewebes vom Gehörgang her mit der von mir angegebenen Saugvorrichtung.

Unter 150 akuten, eitrigen Mittelohrentzündungen beobachtete ich 5 Fälle mit ausgesprochener zapfenförmiger Perforation im hinteren oberen Quadranten im subakuten Stadium. Unter der Saugbehandlung heilten diese Fälle nach durchschnittlich 8 Tagen. Ich lasse in Kürze die Krankengeschichten folgen.

I. F. V., 30 Jahre alt. Ohreiterung seit 3 Wochen nach »Influenza«. Klagen über starke Eingenommenheit des Kopfes. Perforation hinten oben zapfenförmig. Nach 5 Tagen und dreimaligem Saugen, wonach sich eine beträchtliche Eitermenge aus der Perforation entleeren liess, tritt Heilung ein.

II. K. G., 11 Jahre. Ohrreissen seit 14 Tagen, starke Vorwölbung und Rötung des Trommelfells hinten oben. Parazentese. Reichliche Eiterentleerung. Nach 3 Wochen hat sich eine deutliche zapfenförmige Perforation herausgebildet. Warzenfortsatz druckempfindlich. Neuerliche Schmerzen im Ohr. Nach 8 Tagen und täglichem Absaugen des Eiters Heilung unter Schluss der Perforation.

III. G. N., 1 Jahr. Andauernde Eiterung seit 5 Wochen trotz frühzeitiger Parazentese. Zeitweilige Retention mit Fieber. Deutliche zapfenförmige Perforation in den letzten Wochen. Nach 10 Tagen Heilung mit Schluss der Perforation. Das Saugen wurde in diesem Fall jeden 2. Tag vorgenommen.

IV. F. N., 8 Jahre. Reichliche Eiterabsonderung aus dem rechten Ohr. Perforation zapfenförmig Es wurde an zwei Tagen sehr viel Eiter abgesaugt, wonach der Zapfen vollkommen retrahiert war und eine Perforation auch mit der Lupe sich nicht feststellen liess.

V. P. W., 20 Jahre. Akute Ohreiterung seit mehreren Wochen. Zapfenförmige Perforation hinten oben. Eiter zäh, schleimig. Nach 5maligem Saugen hatte die reichliche Eiterabsonderung vollkommen aufgehört. Schluss der Perforation.

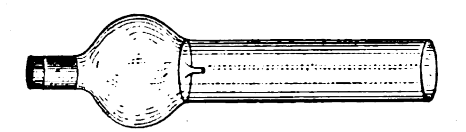
Bezüglich der Technik möchte ich folgendes hervorheben. Es ist notwendig, dass man ein intermittierendes Saugen anwendet, d. h. man saugt in einer Sitzung wiederholt. Den konischen Teil des von mir angegebenen Saugglases führt man gut schliessend in den Gehörgang

ein, drückt den nicht zu schwachen Gummiballon zusammen, deckt darauf die obere Öffnung des Saugglases mit dem linken Zeigefinger und lässt dann den Ballon sich entfalten. Nach einigen Sekunden lüftet man den Zeigefinger und sieht nach Herausnahme des Glases in dem vorher gut ausgetupften Gehörgang eitrige Flüssigkeit. Nach jedesmaligem Austupfen kann man 5—10 mal und öfter Eiter aspirieren. Man hört mit dem Saugen auf, wenn das Exsudat blutig gefärbt ist. Dies wird täglich gemacht. Es ist ein rein theoretisches Bedenken, dass durch das Saugen die enge Perforation verlegt wird. Ich konnte mich in den von mir behandelten Fällen überzeugen, dass jederzeit Flüssigkeit abgesaugt werden kann. Eine Erweiterung oder eine Abtragung des Trommelfellzapfens habe ich nicht vorgenommen.

Dass die genannten, prognostisch ungünstigen Fälle in so kurzer Zeit zur Heilung kommen, beruht in erster Linie darauf, dass die Paukenhöhle von einem grossen Teil der eitrigen Flüssigkeit befreit wird; das wie ein »vollgesogener Schwamm«, um den treffenden Vergleich Kümmels zu gebrauchen, eitrig imbibierte Gewebe wird bis zu einem gewissen Grade ausgesaugt, die in die Perforation hineingestülpte Epidermis des Trommelfells wird durch das Saugen hervorgewälzt. In zwei Fällen sah ich nach mehrmaligem Saugen in einer Sitzung den Zapfen am nächsten Tag beträchtlich abgeflacht.

Das Saugen auch mit einem starken Ballon ist nicht schmerzhaft, wie die erwachsenen Patienten angeben. Die habituell schreienden Kinder schreien natürlich auch bei dieser Manipulation.

Den physikalischen Vorgang der Entleerung der Flüssigkeit aus der Pauke durch die Perforation durch Saugwirkung vom Gehörgang aus, kann man sich am Phantom (Fig I) schön anschaulich klar machen.



Ein an dem einen Ende bauchig erweitertes Glasrohr ist durch eine gläserne Scheidewand, welche eine der zapfenförmigen Perforation nachgebildete Öffnung hat, geteilt. Der bauchig erweiterte Teil stellt die Paukenhöhle dar, die Scheidewand mit der zapfenförmigen Öffnung das perforierte Trommelfell, das übrige den Gehörgang. Füllt man die

nachgebildete Paukenhöhle mit einer Flüssigkeit, welche der Eiterkonsistenz nahe kommt, z. B. Glyzerin oder Eidotter, vollständig, d. h. ohne dass sich eine Luftblase darin findet, so kann man höchstens einen Tropfen absaugen, auch im Wiederholungsfalle. Befinden sich jedoch einige wenige Luftblasen darin, so kann man bei intermittierendem Saugen ein Flüssigkeitsquantum bis zum Niveaustand der Scheidewandöffnung absaugen. Man sieht, wenn man mit Eidotter imprägnierte Watte in den bauchig erweiterten Teil stopft nach jedesmaligem Saugen ein oder mehrere Flüssigkeitstropfen austreten und nach Aufhören der Saugwirkung eine oder mehrere Luftblasen durch die zapfenförmige Öffnung in den bauchig erweiterten Teil aufsteigen, ein bekannter physikalischer Vorgang. Wir haben deshalb zweifellos in vivo denselben physikalischen Vorgang wie in vitro, da die Paukenhöhle bei einer eitrigen Entzündung nicht vollkommen mit Flüssigkeit ausgefüllt ist, wie dies bei einem Transsudat in der Pauke objektiv nachweisbar ist, indem man beim Schlucken, Schneuzen, Gähnen und Schreien, durch die Tube eingedrungene Luftblasen otoskopisch unter Umständen nachweisen kann. Es ist dadurch die Möglichkeit des Absaugens von Flüssigkeit aus der Paukenhöhle durch eine Trommelfellöffnung physikalisch bewiesen. Nach der Entlastung der Paukenhöhle von einem Teil der entzündlichen Flüssigkeit macht sich die resorbierende Wirkung der durch das Saugen entstehenden Hyperämie (Bier-Klapp) als Heilungsfaktor geltend. Wenn eine Erkrankung des Warzenfortsatzes evident ist, wird man natürlich mit diesem Verfahren nicht mehr zum Ziel kommen.

IV.

Histologische Befunde an den Gehörknöchelchen bei nicht tuberkulöser, chronischer Otorrhoe.

Von Dr. W. Schoetz,
Assistent der Universitäts-Ohrenklinik Heidelberg.

Mit 7 Abbildungen auf Tafel I/IV.

Seitdem uns durch v. Eicken und Neumann in der Lokalanästhesie ein Mittel gegeben wurde, die Paukenhöhle schmerzlos und ohne störende Blutung auszuräumen, hat die Frage, ob wir in der Hammer-Amboss-Extraktion ein rationelles Verfahren zur Bekämpfung chronischer Eiterung im Kuppelraum besitzen, von neuem an Interesse gewonnen.

Früher fast nur bei chronischen Adhäsivprozessen zur Hörverbesserung und zur Beseitigung lästiger Ohrgeräusche angewandt, wurde diese Operation bald in erster Linie gegen die im Atticus tympanicus lokalisierten und mit Karies der Gehörknöchelchen verbundenen Eiterungen empfohlen.

Der häufige Befund von »kariösen« Defekten an den Ossiculis, zahlreiche Beobachtungen, in denen langdauernde, jeder Therapie trotzende Otorrhoe nach Extraktion von Hammer und Amboss mit einem Schlage versiegte, schienen die ätiologische Bedeutung der Gehörknöchelchenkaries für die Fortdauer vieler Eiterungen zu sichern.

Erst allmählich wurden Zweifel laut, ob denn diese kariösen Defekte wirklich an sich imstande seien, Eiterung zu unterhalten, ob man berechtigt sei, aus der raschen Heilung nach dem Eingriff ohne weiteres zu folgern, dass durch ihn ein isolierter Erkrankungsherd mit den Ossiculis beseitigt wurde. [1])

Histologische Untersuchungen zur Klärung dieser Fragen sind in grösserem Mafsstabe — soweit mir bekannt — nur von Brieger und Görke sowie von Schulze vorgenommen worden.

Während Schulze, mit einer Ausnahme, bei Totalaufmeisselung entfernte Gehörknöchelchen untersuchte, haben Brieger und Görke im wesentlichen Leichenbefunde berücksichtigt, weil ihrer Meinung nach operativ entfernte Gehörknöchelchen ein Material liefern, welches gewöhnlich extreme oder wenigstens weit vorgeschrittene Grade kariöser Prozesse aufweist und deshalb, alleingenommen, ein falsches Bild von der Schwere jener Erkrankungsformen entwirft. Leider erfahren wir weder bei Schulze noch bei Brieger und Görke näheres aus den Krankengeschichten der publizierten Fälle, obwohl doch gerade für unsere klinischen Fragen ein Vergleich zwischen Krankheitsverlauf und histologischem Befunde nicht nur interessant, sondern notwendig erscheint.

Ich habe daher auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Professor Kümmel, die durch Hammer-Amboss-Extraktion gewonnenen Ossicula von 53 Fällen chronischer, nicht spezifischer Eiterung histologisch untersucht, neben welchen noch eine kleine Anzahl normale, einige bei Radikaloperation entfernte und die krankhaft veränderten Ossicula von 6 Fällen akuter Otitis med. suppur. verarbeitet wurden.

---

[1]) Siehe z. B. Schulze, Unt. üb. d. Kar. d. Gehörkn. A. f. O. LX, S. 252.

Die extrahierten Knöchelchen sind im Laufe der letzten 5 Jahre in der Heidelberger Klinik gewonnen und aufbewahrt worden. Mit wenigen Ausnahmen fanden sich ausführliche Krankengeschichten und Nachuntersuchungen der betreffenden Fälle.

Bevor ich in die Besprechung der von mir erhobenen Befunde eintrete, sei es mir gestattet, in Kürze aus der Histologie und Anatomie der Gehörknöchelchen sowie der Pathologie des Knochens überhaupt einige für mein Thema wichtige Punkte zu rekapitulieren.

Die Gehörknöchelchen sind teilweise von einer Schicht hyalinen Knorpels umgeben, die in besonderer Mächtigkeit dem kurzen Fortsatz des Hammers aufsitzt. Dieser Knorpel ist nach Kölliker sekundär entstanden im Anschluss an die periostale Knochenbildung durch Umwandlung des Periosts in Perichondrium, wobei zunächst direkte Übergänge von Knochen in Knorpel gebildet werden. Später wird dieses Übergangsgewebe von Lücken durchsetzt, die bis an den stellenweise unterbrochenen Knorpelüberzug heranreichen und sekundär von Knochen ausgefüllt werden. Der unter dem Periost gelegene perichondrale Knochen unterscheidet sich fast immer deutlich von dem zentralen endochondralen. Ersterer enthält zahlreichere Knochenkörperchen und tingiert sich stärker mit Hämatoxylin, was ihn dem Knorpel ähnlicher erscheinen lässt, von dem er oft nicht scharf abzugrenzen ist.

Ausser dem kurzen Hammerfortsatz überzieht die Knorpeldecke die Gelenkflächen des Amboss und Hammers, den Hammergriff und die Spitze des kurzen Ambosschenkels.

Der Schutz, welchen der äusserst widerstandsfähige Belag verkalkten Knorpels den tiefer liegenden Teilen gegen periphere Arrosion gewährt, fehlt dem ganzen langen Ambosschenkel fast völlig. Den schwächsten Punkt der Gehörknöchelchenkette bildet aber ohne Zweifel seine Verbindung mit dem Sylviischen Körperchen. Dieselbe besteht in zahlreichen Fällen nur aus einer dünnen Knochenschale oder -spange, in deren Schleimhaut-Periostüberzug das Mark des langen Schenkels frei übergeht. Häufig dient diese Stelle Gefässen zum Eintritt.

Allgemein anerkannt ist die ausserordentlich reiche Blutversorgung der Ossicula.

Bezüglich des Hammers wurde durch die Arbeiten Rüdingers, Kessels, Moos' u. a. festgestellt, dass man zwischen den von Schleimhaut und Periost eintretenden kleineren und den stärkeren Gefässen der Markräume unterscheiden müsse. Nach Kessel stammt das zentrale Gefässnetz des Hammers aus einer Arterie, welche, von der Glaserschen

Spalte kommend, an der Vorderseite des Hammerkopfes eintritt. Ein ebensolches zentrales Gefässnetz zeigt nach demselben Autor noch ausgeprägter der Amboss. Nach meinen eigenen Präparaten treten in letzteren die Gefässe besonders reichlich am langen Schenkel und den angrenzenden Teilen des Körpers ein. Von den Lymphgefässen stellte Rauber speziell an den Gehörknöchelchen fest, dass sie perivaskulär verlaufen, was Donalies veranlasste, eine Kompression der Blutgefässe bei Fortpflanzung der periostalen Entzündung ins Innere der Ossicula anzunehmen.

Die Weite der Markräume schwankt ausserordentlich, worauf es wohl zurückzuführen ist, dass ihre Existenz anfänglich überhaupt geleugnet werden konnte.

In letzter Zeit hat besonders Katz auf physiologisch an Hammer und Amboss vorkommende Knochengruben hingewiesen und ihnen für die gerade am langen Ambosschenkel leicht auftretende kariöse Anätzung eine Bedeutung beigemessen.

Am langen Ambosschenkel selbst habe ich — abgesehen von der eben besprochenen grubenartigen Vertiefung am Übergang ins Ossiculum Sylvii — nur bei Osteoporose zahlreiche weite Lücken in der Compacta finden können, die unter dem Präpariermikroskop am getrockneten Amboss wohl der von Katz beschriebenen Rinnen- und Löcherbildung entsprochen haben würden. Eine wirklich physiologische Grube sieht man dagegen fast regelmäfsig an der Unterseite des kurzen Schenkels, nahe der Spitze. Dieselbe ist schon von Cassebohm, Hyrtl und Urbantschitsch beschrieben worden. Mikroskopisch zeigt sie sich ausgefüllt oder überbrückt von fibrösem Bindegewebe, in welches mehr oder weniger zahlreiche Knorpelzellen eingestreut sind. Meist ist sie durch eine stark kalkhaltige Zone vom Knochen abgegrenzt und bisweilen von einer dünnen Knorpelschicht bedeckt, die sich in den Belag des kurzen Schenkels fortsetzt.

An der medianen Seite des Amboss findet man, wie bekannt, nicht allzuselten Dellen in der Compacta, die keine Zeichen pathologischen Ursprungs erkennen lassen. In einem Fall sah ich an dieser Stelle das subepitheliale Bindegewebe, oberflächlich in Septen geteilt, die Compacta durchsetzen und an das Fettgewebe der Markräume herantreten.

Am Hammer erblickt man eine oft sehr deutlich ausgesprochene, glattrandige Vertiefung an der medialen Seite des Halses, oberhalb der Tensorsehne. Häufig treten durch sie Gefässe in die Markräume ein.

Einmal reichte eine mit derbem, fibrösem, zellarmem Bindegewebe erfüllte Grube vorn und lateral tief in den Hammerkopf; vom Knochen wurde sie durch eine Zone krümliger Kalkeinlagerungen geschieden.

Das Gelenk zwischen Hammer und Amboss, über dessen Beschaffenheit einst viel gestritten wurde, kann nach den Untersuchungen Siebenmanns und Schmidts bald mehr meniscoide, bald mehr symphysoide Form annehmen. Die Gelenkenden der Ossicula sind, wie schon oben erwähnt, von einer stark verkalkten Knorpelschicht überkleidet, welcher wiederum unverkalkter, hyaliner Knorpel aufliegt. Zentral findet sich eine knorpelfaserige Verbindungszone, die vereinzelt spindel- und sternförmige Zellen birgt und von schräg und längs verlaufenden, bald mehr, bald weniger zahlreichen Spalten durchzogen wird. Stellenweise geht sie in die umgebende Schicht über, oft schliesst sie Inseln hyalinen Knorpels und Kalkablagerungen ein. Der Kürze halber will ich im folgenden alles, was zwischen den verkalkten Knorpelflächen der Ossicula liegt, als Gelenk- oder Zwischenscheibe bezeichnen, wie es schon früher von anderer Seite geschehen ist.

Wenn ich auf die allgemeine Knochenpathologie hier eingehen will, so darf ich zu meiner Entschuldigung auf die z. B. von Scheibe in seiner Arbeit über Ätiologie und Pathogenese des Empyems beklagten Unklarheiten hinweisen, welche in der Nomenklatur gerade der Knochenerkrankungen herrschen. Wohl jeder, der die von ihm citierten Definitionen liest oder selbst eine Anzahl Lehrbücher der Pathologie und Allgemeinen Chirurgie nachschlägt, wird sich ihm anschliessen.

Der eine nennt jeden Defekt eine Karies, der andere reserviert diesen Ausdruck für tuberkulöse Knochenerkrankungen, ein dritter stellt die Caries peripherica in Gegensatz zur entzündlichen Osteoporose des Knocheninnern. — Hier wird Karies und Nekrose scharf unterschieden, dort wieder mehr oder weniger identifiziert.

Von den neueren Lehrbüchern der Pathologischen Anatomie bespricht wohl das von E. Kaufmann am eingehendsten die hierher gehörigen Krankheitsprozesse.

Kaufmann fasst unter »chronischer Osteomyelitis und Ostitis« die rarefizierende Ostitis (entzündliche Osteoporose oder Ostitis granulosa), die Karies der Knochen (chronische, intraossale Granulationswucherung mit Knochenauflösung [Billroth]), sowie die Ostitis ossificans (kondensierende Ostitis, Osteosklerose) zusammen — Gekürzt ist seine Darstellung folgende:

Bei der rarefizierenden Ostitis tritt an Stelle des normalen Markgewebes gefässreiches Granulationsgewebe, das sich auf Kosten der einschmelzenden Knochensubstanz in den Markräumen und Havers'schen Kanälen ausbreitet. Die Einschmelzung erfolgt ohne Eiterung durch lakunäre Resorption oder Kanalikulation. Karies oder Knochenfrass ist jede durch interstitielle, intraossale Wucherung von Granulationsgewebe zu Stande kommende Ulceration des Knochengewebes, welche einen chronischen Verlauf nimmt und zu mehr oder weniger vollständiger Auflösung des Knochengewebes führt, sodass an der kariösen Stelle ein Defekt resultiert. Eiterung kann als sekundäres Symptom zur Karies hinzutreten, wesentlich ist sie aber durchaus nicht für letztere (Billroth). Wesentlich für das Zustandekommen der Defekte ist vielmehr nur die aktive Tätigkeit des Granulationsgewebes. Kommt es durch besondere Umstände zu Zerfall und Absterben der intraossalen Neubildung vor völliger Aufzehrung der Knochensubstanz, so wird diese infolge Aufhörens der Nahrungszufuhr nekrotisch werden, es bilden sich Molekularnekrosen, es entwickelt sich eine Karies necrotica.

Für die klinische Betrachtung kommt es vor allem darauf an, den Krankheitsprozess scharf zu trennen von dem Resultat, zu dem er führt, dem Defekt, den man nur zu oft als untrügliches Zeichen noch bestehender schwerer Erkrankung angesehen hat.

Am besten scheint es mir, den Ausdruck »Karies« nur dort zu gebrauchen, wo wirklich noch eine Einschmelzung von Knochensubstanz durch Granulationsgewebe im Gange ist. Granulierende Stellen, an denen der Knochenprozess zum Stillstand gekommen oder in Heilung begriffen ist, haben meiner Ansicht nach ebensowenig wie verheilte Knochendefekte Anspruch als kariös bezeichnet zu werden.

Dadurch gewinnen wir gleichzeitig eine bequeme Abgrenzung der oft promiscue gebrauchten Begriffe »Karies« und »Nekrose«.

»Nekrose« ist das Absterben eines Gewebes, die Bildung eines Sequesters. Die Lösung und Abstossung des Sequesters ist ebenso wie die kariöse Einschmelzung kranken Knochens Sache des Nachbargewebes. Der nekrotisch gewordene Knochen wird, wo er isoliert ist, von dem umspülenden Eiter etc. nicht mehr angegriffen. Wo er aber von lebenskräftigem Gewebe umgrenzt ist, kommt es zur kariösen Annagung und Einschmelzung auch des toten Knochens.

Dass ein Sequester schon als Fremdkörper Ursache für die Fortdauer einer Eiterung sein kann, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Wir müssen uns also fragen, inwiefern nicht mit Nekrose ver-

bundene Zerstörungsprozesse an den Gehörknöchelchen geeignet sind, Eiterung zu unterhalten, wobei wir natürlich davon absehen, dass das Verbleiben intakter wie defekter Gehörknöchelchen an und für sich durch Erschwerung des Eiterabflusses der Heilung hinderlich sein kann. Es ist unbestreitbar[1]), dass ein defektes, geheiltes, Ossiculum für den Verlauf der Mittelohrerkrankung günstiger ist als ein intaktes, sodass wir die Einschmelzung der Gehörknöchelchen bei chronischer epitympanaler Eiterung, wenn sie nur durch darüber fliessenden Eiter aus dem Warzenfortsatz verursacht wird und keinen primären Krankheitsprozess darstellt, theoretisch ebensogut als eine Selbsthilfe des erkrankten Organismus auffassen können wie die Perforation des Trommelfells bei der akuten Eiterung.

Nach Ausscheidung der geheilten Defekte bleiben als heilungswidrig in erster Linie die mit Eiterabsonderung verbundene kariöse Arrosion, das Knochengeschwür, und die zur Abszessbildung und Nekrose führende Osteomyelitis (s. Ostitis) übrig. Wenn ich von Osteomyelitis spreche, so ist nicht die Osteomyelitis purulenta der Chirurgen gemeint, sondern pathologisch-anatomisch jede entzündliche Veränderung im Knochenmark, auch wenn sie nicht zur Eiterung führt. Durchaus verständlich und möglich erscheint es, dass auch eine nicht eitrige und nicht abszedierende Osteomyelitis etwa durch Ernährungsstörungen, toxische Wirkungen und dergleichen die Knochenoberfläche zu Erkrankungen prädisponieren, ihre Heilung verzögern und damit die begleitende Otitis media ungünstig beeinflussen kann. Als Beispiel für eine Osteomyelitis nicht eitriger Natur an den Gehörknöchelchen darf ich auf den von Stein im Arch. f. O. XLI publizierten Fall verweisen. Die hereditär luetische Patientin konnte sich nicht erinnern, an Ohrenfluss gelitten zu haben, und liess jedenfalls zur Zeit der Operation keine sicheren Residuen eines solchen auf dem betreffenden Ohr erkennen.

Dass osteomyelitische Prozesse im pathologisch-anatomischen Sinne an den Gehörknöchelchen nicht zu den Seltenheiten gehören, kann bei den zahlreichen Gefässverbindungen zwischen Mark und Schleimhaut nicht Wunder nehmen.

Ich habe aus meinen Präparaten entschieden den Eindruck gewonnen, als spielten sie bei der Einschmelzung der Knöchelchen eine mindestens ebenso wichtige Rolle wie die periphere Arrosion. Gegen den Feind im Innern bietet kein Knorpelwall dem Knochen Schutz wie an der der Schleimhaut zugekehrten Fläche.

---

[1]) s. auch Scheibe, Beitr. z. Diag. u. Beh. des Chol.

Häufig finden sich im sonst unveränderten Marke der Gehörknöchelchen bei Otitis med. einzelne Rundzelleninfiltrate um die Gefässe der Markräume.

Bei Infektionskrankheiten tritt die entzündliche Veränderung des Markgewebes besonders auffällig hervor. Politzer erwähnt gelegentlich die starke Rundzelleninfiltration der Markräume, welche er bei einem Fall von Scharlachdiphtherie fand; auch Brieger und Görke haben anscheinend ähnliches gesehen. Diese Rundzelleninfiltration zeigt sich, wie ein weiter unten zu besprechendes Präparat lehrt, bereits in einem recht frühen Stadium der Otitis.

Bei dem engen räumlichen Gebiet, in welchem Osteomyelitis und periphere Arrosion an den Gehörknöchelchen sich abspielen, wird natürlich häufig ein Übergang der einen in die andere stattfinden und eine Entscheidung, was primär vorgelegen hat, dadurch unmöglich werden.

Für Knocheneinschmelzung, die mit Eiterung einhergeht, mag sie nun an der Oberfläche oder im Innern des Knochens lokalisiert sein, gelten als charakteristische histologische Zeichen Osteoklasten und Lakunen, rundzellige Infiltration und Granulationsgewebe.

Osteoklasten bewirken auch physiologische und nicht eitrige Knocheneinschmelzung, können aber in dieser Funktion auch durch Granulationsgewebe, Tumorzellen etc. ersetzt werden. Mit dem Aufhören der Resorption machen sie dem Binde-, Granulations- oder normalen Markgewebe Platz, und häufig wird neuer Knochen den Lakunen eingelagert. Ist letzteres der Fall, so braucht es keinen weiteren Beweis dafür, dass hier der Einschmelzungsprozess am Knochen abgelaufen ist, ebenso, wenn ein nicht entzündlich infiltriertes Mark- oder Bindegewebe an die Lakunen grenzt. Schwierig oder unmöglich ist die Entscheidung, wo wir ein zellreiches Granulationsgewebe in den Lakunen, sei es an der Peripherie oder im Markraum, erblicken.

Ein Epithelüberzug, der uns beweist, dass kein Geschwür mehr bestand, ist häufig am extrahierten Gehörknöchelchen nicht vorhanden; denn oftmals leidet er in grosser Ausdehnung bei der Operation Schaden, häufig ist er durch die oberflächliche Eiterung verloren gegangen, oft ist das Ossiculum, auch ohne sichtbar erkrankt zu sein, in dicke Bindegewebs- oder Granulationsmassen eingebettet.

Auch am Knochen entsprechen die Defekte, welche wir am extrahierten Ossiculum finden, nicht immer dem Befunde in vivo; besonders in der Umgebung von noch vorhandenen und verheilten Geschwüren

brechen kleine Knochensplitter leicht ab, der Hammerkopf wird vom Halse getrennt, die Spitze des kurzen und am häufigsten das Linsenkörperchen und der untere Teil des langen Ambosschenkels gehen bei der Extraktion verloren. Dass ein äusserlich intakter, nicht kariöser, langer Ambosschenkel hochgradig osteoporotisch und damit wohl auch zerbrechlich sein kann. zeigt eines meiner Präparate.

Die von mir untersuchten Ossicula wurden in Formol, dann in Alkohol gehärtet, in Salpetersäure entkalkt, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Von den etwa 15—25 μ dicken Schnitten wurde meist nur jeder vierte in die Serie aufgenommen, die übrigen wurden zu besonderen Zwecken aufbewahrt. Die Serien wurden mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Ich will zunächst die wenigen Fälle von akuter Erkrankung der Ossicula besprechen, welche mir zur Verfügung standen. Weitgehende Schlüsse kann man aus ihnen nicht ziehen, doch liefern sie gute Paradigmata für die einzelnen vorhin besprochenen Erkrankungsformen.

Ein sehr frühes Stadium der Entzündung repräsentieren die Ossicula eines 4 jähr. Kindes. das, an Masern erkrankt, nach zweitägigem Ohrenfluss ad exitum kam. Der Knochen erweist sich als völlig intakt, von einer dicken granulierenden Schleimhaut umgeben; die weiten Markräume sind dicht mit Rundzellen infiltriert; zahlreiche strotzend gefüllte Blutgefässe durchziehen Schleimhaut und Mark.

Eine periphere kariöse Arrosion zeigt ein Amboss, welcher gelegentlich einer Nachoperation 1 Monat nach der Antrotomie entfernt wurde. Er gehörte einem 3 jähr. Kinde an, bei dem 3 Wochen nach Beginn einer Influenzaotitis die Aufmeisselung vorgenommen werden musste. Die Knochenkerne sind überall gut gefärbt. Lateral und oben findet sich die erwähnte Arrosion mit Granulationsgewebe bedeckt. In letzterem sind bereits die spindligen Zellen in der Mehrzahl, und das anstossende Mark ist ein lockeres, mäfsig rundzellenreiches Bindegewebe. Während ein grosser Teil der angrenzenden Knochenbälkchen von einem schmalen Saum osteoider Substanz und einer Reihe Osteoblasten umgeben ist, liegen an einer umschriebenen Stelle grosse mehrkernige Osteoklasten in ihren Lakunen. Wo das Periost erhalten ist, durchsetzen es zahlreiche Rundzellen. Die Markräume sind mäfsig weit und an vielen Stellen von Osteoblasten und osteoidem Gewebe eingefasst. Am langen Schenkel findet sich eine Infraktion. in deren Spalt sich Granulationsgewebe vom Periost aus hineinschiebt.

Ein zweiter Amboss wurde einer Frau extrahiert, die 3 Wochen zuvor im Anschluss an eine Nasenoperation an akuter Otitis und Mastoiditis erkrankte; er ist grösstenteils nekrotisch.

Der Knochen liegt mit Ausnahme der unteren Hälfte des langen Schenkels und der unteren Kante des Amboss frei zu Tage. An den

genannten Stellen wird er von einem aus Spindel- und zahlreichen Rundzellen zusammengesetzten Bindegewebe bedeckt. Nur vereinzelt hat sich der Kern einer Knochenzelle gefärbt. Im untersten Markraum des langen Schenkels befindet sich lockeres, rundzellig infiltriertes Bindegewebe, das nach dem Körper zu in ein Konglomerat von Rundzellen und nekrotischen Massen übergeht, welches die meisten Markräume nur zum Teil ausfüllt.

Der völlig nekrotische Hammergriff eines 6jähr. Knaben, welcher seit 2 Monaten an Ohreiterung nach Scarlatina litt, wurde beim Ausspülen des Ohres gewonnen. Er bot nichts bemerkenswertes.

Um so interessanter war der Befund an den Ossiculis eines ca. 2jährigen Kindes, bei dem uns eine im Anschluss an Masern aufgetretene, bereits zwei Monate bestehende, vernachlässigte Otitis med. zur Radikaloperation zwang.[1])

Bei Entfernung der äusserlich wohlerhaltenen Knöchelchen brach trotz aller Vorsicht die Hälfte des Hammerkopfes ab, sodass eine dem Anschein nach eitergefüllte Höhle in seinem Innern sichtbar wurde. — Mikroskopisch zeigt sich der Amboss vollkommen nekrotisch, an Stelle von Periost und Markgewebe liegt ein spärliches Fasernetz mit einzelnen Rundzellen. Den lakunär arrodierten Stumpf des langen Schenkels deckt zellreiches Granulationsgewebe mit Osteoklasten.

Der Hammergriff ist nekrotisch, seine Markräume sind leer. Vom Kopf ist nur die äusserste Schicht schalenförmig erhalten und zeigt an einer kleinen Stelle noch undeutliche Kernfärbung. In dieser Schale findet sich ein zellreiches Granulationsgewebe, dem peripher eine grosse Anzahl Osteoklasten eingelagert ist. Merkwürdigerweise liegen jener, offenbar noch nicht gänzlich abgestorbenen, Stelle Osteoblasten und ein Saum osteoiden Gewebes an.

Wir sehen hier die beginnende Auflösung eines Sequesters, einen kariösen Prozess an einem nekrotischen Knochen, ähnlich dem von Wittmaack bei Nekrose des Facialissporns beobachteten.

Ob das Granulationsgewebe sekundär in das Innere des Hammerkopfes gedrungen, oder ob es von einem beim Absterben des Ossiculums überlebenden Teil des Markgewebes abstammte, wage ich nicht zu entscheiden. Für letztere Möglichkeit spricht vielleicht der Befund am Knochen, und im Hinblick auf die Blutversorgung der Ossicula verdient sie jedenfalls Beachtung.

Während die Erkrankungen der Gehörknöchelchen bei akuten Otitiden, speziell bei Infektionskrankheiten, wie Scharlach und Masern, längst bekannt sind, dürfte die erste Entstehung einer solchen im Verlauf von chronischen Eiterungen, wenn wir von akuten Exacerbationen resp. Reinfektionen absehen, noch nie einwandsfrei nachgewiesen sein,

[1]) S. Fig. 1.

so häufig sie auch als ganz selbstverständlich betrachtet wird. Dass Erkrankungen der Gehörknöchelchen sowohl im akuten wie im chronischen Stadium zur Heilung gelangen können, ist dagegen eine von keiner Seite bestrittene Tatsache. Schon in seinem 1873 gehaltenen Vortrage »über Zerstörungen an den Gehörknöchelchen« nannte Schwartze partielle Defekte derselben neben hypertrophischer Schleimhaut und fettig-kalkigen Einlagerungen im Trommelfell keinen ungewöhnlichen Leichenbefund, und seither ist von vielen Seiten die Prognose für die Ausheilung kariöser Prozesse der Gehörknöchelchen sogar als nicht ungünstig hingestellt worden.

Diese Erfahrungen werden durch meine Präparate insofern gestützt und bestätigt, als ich nur in wenigen Fällen sicher progressive und schwere Knochenerkrankung, meist dagegen beginnende, fast vollendete oder völlige Heilung vorfand.

Zweimal sah ich Nekrose grösseren Umfangs, doch nehmen beide Fälle insofern eine Sonderstellung ein, als es sich bei dem einen wohl um die Wirkung einer 6 Tage zuvor ausgeführten Chromsäureätzung, bei dem andern um die Folge einer seit 2 Monaten bestehenden Exacerbation einer chronischen mit Desquamation verbundenen Otitis med. suppur. handelte.

Im ersten sind die Knochenkerne des betreffenden Ambossrestes gut gefärbt, die Markräume aber sind teils leer, teils mit nekrotischen Massen oder Eiterzellen gefüllt.

Im zweiten findet sich ebenfalls ein eitriger Zerfall des Markes und zwar in einem wohl schon früher grossenteils zerstörten Amboss: Der osteoporotische lange Schenkel ist gut erhalten, sein Mark ein lockeres, mäfsig infiltriertes Bindegewebe. Die obere Hälfte des Körpers fehlt, der Rest wird von osteoidem, zellarmem und schlecht färbbarem, Gewebe und schmalen Knochenbälkchen gebildet, in denen eine Kernfärbung stellenweise nicht wahrnehmbar ist. Der zentrale Markraum wird von Eiterzellen eingenommen, zwischen denen Reste von Gefässen noch eben als solche zu erkennen sind. Dieser Markraum sendet Ausläufer gleicher Beschaffenheit in die osteoide Substanz hinein. Osteoklasten fehlen.

Da abgesehen vom langen Schenkel nirgends ein intaktes Blutgefäss zu erblicken, die Kernfärbung im Knochen aber noch zum grössten Teil erhalten ist, obwohl das Markgewebe völlig zugrunde gegangen, bleibt, glaube ich, nur die Möglichkeit, hier eine akute Markinfektion mit beginnender Nekrose des umgebenden Knochens, resp. der an seine Stelle getretenen osteoiden Substanz anzunehmen.

Der Defekt des Ambosskörpers ist jedenfalls viel früher zustande gekommen; das osteoide Gewebe und mindestens ein Teil der schmalen Knochenbälkchen in ihm können mit ziemlicher Sicherheit als nach jener ersten Erkrankung gebildet angesehen werden. Der Hammer fehlte, und nach Angabe der Krankengeschichte wurde der deformierte Amboss für ihn gehalten.

Zweimal fanden sich Sequester an epidermisierten Gehörknöchelchen.

Der eine dieser Fälle betraf eine 32jährige Frau mit Tuberculosis pulmon. und fötider Ohreiterung seit der Kindheit. Der hintere Teil der Pars tensa und die Membrana Shrapnelli waren verloren gegangen, es bestand starke Schuppen- und Granulationsbildung.

Mit dem arrodierten Hammer sind geringe Reste des Ambosskörpers durch eine Gelenkscheibe verbunden, welche nur im unteren Teil einen Spalt aufweist, an den Rändern Knorpel-, in der Mitte wenige Bindegewebszellen enthält. Die Markräume sind weit und in Hammerkopf und Ambossrest von rundzellenreichem Granulationsgewebe erfüllt, das vielfach von osteoidem Gewebe oder einer Schicht protoplasmaarmer Spindelzellen umsäumt wird. Ebensolches, teils mehr narben-, teils mehr granulationsähnliches, Bindegewebe hüllt den Knochen von aussen ein und wird seinerseits von schuppender Epidermis überzogen. Diese[1]) durchbricht der Knochen mit einzelnen Zacken, in welchen die sonst deutliche Kernfärbung fehlt, und die Grenzen der Körperchen, sowie die Lamellenstruktur verwaschen ist. Wo die Knochenvorsprünge die Epidermis überragen, sind sie von einem Gemisch von Schuppen und Eiterkörperchen umgeben; in der Tiefe gehen sie ohne scharfe Grenze in den lebenden Knochen über, der ausserordentlich klare Gitterfiguren erkennen lässt. Vereinzelt finden sich Osteoblasten an der Übergangsstelle.

Ähnliche Verhältnisse weist das zweite hierhergehörige Präparat auf, nur dass Mark und Stratum subepidermoidale zumeist von fibrillärem, zellarmem Bindegewebe gebildet werden, in welches nur vereinzelt dichtere Rundzelleninfiltrate eingestreut sind.

Nach Scheibe ist der Eintritt der Nekrose bei chronischer Mittelohreiterung in der Regel an das Vorhandensein von Cholesteatom gebunden, und zwar glaubt er, dass Nekrosen durch Cholesteatom dann hervorgerufen werden, wenn der Eiter durch Retention faulig zersetzt wird. Man könnte die eben geschilderten Fälle als Beispiele hierfür ansehen, doch möchte ich, was den ersten betrifft, eher in der Tuberkulose und Anämie der Patientin die Ursache für das Absterben der isolierten Knochenbälkchen und die verzögerte Lösung der Sequester suchen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass selbst kleine

[1]) S. Fig. 2.

Sequester dieser Art Eiterung und Schuppenbildung unterhalten werden; dass sie durch fötide, mit Desquamation verbundene, Eiterung erst entstehen, ist dagegen bisher jedenfalls noch eine Hypothese.

Möglich ist immerhin, dass neben den von Scheibe angenommenen chemischen Einflüssen auch mechanische Momente gerade für das Absterben vereinzelter Knochenbälkchen bei desquamativen Otitiden eine Rolle spielen; findet man doch bisweilen Schuppenmassen in Knochenlücken hineingepresst und es ist denkbar, dass auf diese Weise die ernährenden Gefässe komprimiert werden, zumal wenn das Eindringen durch ein plötzliches Aufquellen desquamierter Massen herbeigeführt wird.[1])

Durch Osteoklasten charakterisierte Karies fand sich nur in 3 Fällen.

In allen dreien liegen die Osteoklasten in breit eröffneten, mit zellreichem Granulationsgewebe erfüllten, Markräumen. In der Umgebung sind die Knochenbälkchen mit osteoidem Gewebe und Osteoblasten umsäumt und der grössere Teil der Defekte ist mit einer verknöcherten oder bindegewebigen Narbe bedeckt. — An einem kariösen Amboss erblickt man um die Ansatzstelle des fehlenden langen Schenkels Osteophyten und ausserordentlich zahlreiche Fremdkörperriesenzellen, welche sich um eingeschlossene Schuppen gebildet haben.

Nicht viel häufiger ist eine möglicherweise oder wahrscheinlich noch fortbestehende Knocheneinschmelzung durch Granulationsgewebe ohne Osteoklastenbildung vertreten.

Am Stumpf eines langen Ambossschenkels zeigt sich der lakunär begrenzte Knochen mit rundzellenreichem Granulationsgewebe überzogen, welches auch in die benachbarten Markräume sich erstreckt. Stellenweise hat bereits Knochenneubildung und Vernarbung begonnen.

In einem zweiten Falle sitzen dem stark osteoporotischen und arrodierten, aber grösstenteils durch Narbengewebe nach aussen abgeschlossenen Rest eines Hammerkopfes circumscript äusserst zellreiche Granulationen auf, die zwischen den Trümmern der Compacta hindurch in dem mäfsig zellreichen, lockeren oder fibrillären, Bindegewebe der Markräume wurzeln.

In einem dritten Präparat, wo eine grössere oberflächliche Arrosion des Hammerkopfes vorliegt, spricht die Armut der deckenden Granulationen an Rundzellen wohl mehr für einen abgelaufenen, als für einen noch fortbestehenden kariösen Prozess.

Ein andermal kann man dagegen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine granulierende Stelle an der Spitze des kurzen Ambosschenkels, in deren Nähe die Markräume dicht mit Rundzellen infiltriert sind, als kariös bezeichnen. Allerdings hat der Knochen daselbst einzelne Zacken

[1]) S. auch Kirchner, Archiv XXXI. S 239.

bei der Extraktion eingebüsst, sodass der Defekt zum Teil traumatischen Ursprungs ist. Der Ort der Arrosion dürfte jedenfalls die Ursache gewesen sein, dass bei der Extraktion der Hammer mit dem Amboss, welchem der lange Schenkel fehlt, in Zusammenhang geblieben ist. Im übrigen zeigen beide Ossicula keine Defekte, die nicht völlig verheilt sind.

Während sowohl peripher als zentral im Markraum Nekrose oder mit Eiterung verbundene Knocheneinschmelzung unerwartet seltene Befunde darstellen, sieht man häufiger Zeichen einer noch bestehenden Entzündung des Markgewebes leichteren Grades.

Zum Beispiel findet sich bei einem 21jähr. Mädchen, das seit der Kindheit an geringer Sekretion aus einer grossen nierenförmigen Perforation litt, im zentralen Markraum des mäfsig sklerotischen, gleich dem Hammer unversehrten Amboss ein hyperämisches Lymphoidmark mit eingestreuten, vereinzelten Fett- und grossen, vielkernigen, zentral gelegenen Riesenzellen. Das Periost ist nur wenig verdickt und etwas zellreicher als normal. Das Mark des Hammers ist ein hyperämisches, lockeres Binde- und Fettgewebe.

Viel öfter erblickt man einzelne, bisweilen lymphomartig abgegrenzte, stärkere Rundzellenansammlungen um die Gefässe der Markräume. Besonders ausgesprochen ist die kleinzellige Infiltration unter jungen Narben zu finden, welche breit eröffnete Markräume nach aussen abschliessen. Die grosse Mehrzahl osteoporotischer Ossicula enthält weite blutgefüllte Gefässe.

Ich möchte mir an dieser Stelle erlauben, auf die Häufigkeit der v. Recklinghausenschen Gitterfiguren auch an nicht defekten Ossiculis als eines Zeichens der Entkalkung aufmerksam zu machen.

Einmal sah ich den osteoporotischen, äusserlich nahezu intakten Amboss zum grossen Teil aus osteoidem Gewebe bestehen. Es machte den Eindruck, als wenn gleichzeitig mit Entkalkung des alten Knochens eine Anlagerung osteoider Substanz stattgefunden hätte. In den noch nicht entkalkten Resten sind deutlich Gitterfiguren zu erkennen.

Inwieweit die Osteoporose eine Folge der Erkrankung resp. einer Ernährungsstörung der Knöchelchen ist, lässt sich natürlich schwer abschätzen bei der grossen Variabilität der Markräume. Sicher ist, dass sich relativ häufig in erkrankten Knöchelchen weite Markräume und vor allem auch weite Gefässeintrittsstellen finden. Andrerseits dürfen wir nicht vergessen, dass möglicherweise gerade osteoporotische Knöchelchen am leichtesten erkranken und am schwersten heilen. Bei ihnen wird eine periphere Arrosion sehr bald ins Mark durchbrechen, in dem die

Zerstörung, wie oben auseinandergesetzt ist, viel ungehinderter und schneller um sich greifen kann.

Dem von Katz erhobenen Befund rarefizierender Ostitis der beiden grossen, äusserlich intakten, Ossicula kann ich einen ähnlichen, aber enger begrenzten hinzufügen.

Die 26jähr. Patientin litt seit der Kindheit an mäfsiger Sekretion aus einer grossen mesotympanalen Perforation. Die Paukenschleimhaut war verdickt und leicht gerötet. Zwecks Mobilisation des Stapes wurde die Hammer-Ambossextraktion vorgenommen. Mikroskopisch findet sich eine hochgradige Osteoporose des langen Ambosschenkels und des anstossenden Teiles des Körpers. Die akute Entzündung liegt hier weiter zurück als in Katz' Fall und daraus erklärt sich, dass in unserm die erweiterten Markräume fast völlig von fibrillärem, zellarmem Bindegewebe ausgefüllt sind und nur an einzelnen Stellen noch zellreiches Granulationsgewebe enthalten.

Auch bei einem Fall von Tubenstenose mit seit 5 Jahren zunehmender Schwerhörigkeit sind die extrahierten Ossicula hochgradig osteoporotisch, doch betrifft hier die Erweiterung vornehmlich die zentralen Markräume. Leider ist das Mark nur zum kleinen Teil gut erhalten, man kann jedoch erkennen, dass es gefässreich war, und teils aus Fett- teils aus lymphoidem Gewebe bestand.

Bilder die sich als Druckatrophie deuten liessen, fanden sich wiederholt; da sich aber in meinen Fällen kein Beweis für diese Entstehung erbringen lässt, will ich auf sie nicht weiter eingehen.

Weit besser als zum Studium der fortschreitenden Zerstörung war mein Material geeignet die verschiedenen Phasen der Heilung zu beobachten, welche sich am erkrankten Gehörknöchelchen finden.

Zunächst sehen wir das dicht mit Rundzellen durchsetzte Granulationsgewebe durch immer zahlreicheres Auftreten von Spindelzellen sich allmählich in Narbengewebe umwandeln. Die Osteoklasten verschwinden, Osteoblasten treten an ihre Stelle, und die lakunär arrodierten Knochenränder bekleiden sich mit einer Schicht osteoiden Gewebes. — Nicht selten mag in diesem Stadium die Heilung durch allgemeine oder lokale ungünstige Verhältnisse gehemmt oder zum Stillstand gebracht werden. Der Knochen wird nicht weiter zerstört, regeneriert sich oder vernarbt sogar, aber es kommt zu keiner Epidermisierung, die Granulationsdecke wird schwammig, ödematös, führt dadurch unter Umständen zur Eiterretention und Zersetzung, welche ihrerseits wieder die Granulationen schädigt und etwa ins Mittelohr eingedrungene Epidermis zur Schuppenbildung anregt. Ähnliche Befunde bietet aber auch unter Umständen die Weichteildecke nicht nachweisbar veränderten

Knochens, sodass wir nicht ohne weiteres die überstandene Knochenerkrankung für sie verantwortlich machen dürfen.

Dass im Granulationsgewebe um die Ossicula und in ihren Markräumen häufig die bekannten Cysten zu sehen sind, sei hier nebenbei erwähnt, ebenso, dass ich mehrfach eigentümliche Zellgebilde darin fand, die wohl am ehesten als degenerierte Plasmazellen zu deuten waren. Sie waren rundlich, unscharf konturiert, von wechselnder Grösse, bisweilen miteinander verschmolzen, oder wenigstens nicht erkennbar getrennt. In ihnen lagen ein oder mehrere runde Kerne. Ihr Protoplasma färbte sich mit Hämatoxylin blassblau, ebenso mit polychromem Methylenblau.

Solange Granulations- oder lockeres Bindegewebe den Knochen deckt, lagern ihm in der Regel Osteoblasten osteoides Gewebe an, das weiterhin verknöchert und so die Defekte ausfüllt; später, wenn eine festere Narbe von fibrillärem zellarmem Bindegewebe die benachbarten Knochenbälkchen verbunden und den oberflächlichen Substanzverlust ganz oder teilweise ausgeglichen hat, kommt es, wie es scheint, bisweilen zur Metaplasie des Bindegewebes in Knochen.[1])

Der neugebildete Knochen ist zumeist durch das feinere Maschenwerk der Spongiosa, die abweichende Anordnung seiner Lamellen, auch wohl durch seine Färbbarkeit vom ursprünglichen deutlich zu unterscheiden, nicht selten ragt er über das alte Niveau als Osteophyt hervor. Auch dem intakten Knochen finden sich bisweilen Osteophyten aufgelagert.

Den natürlichen Abschluss der Heilung bildet die Bedeckung der Oberfläche mit Epithel. Dass die Fälle, in denen Schleimhautepithel die Stelle eines früheren Knochengeschwürs überzieht, nur selten zur mikroskopischen Untersuchung kommen werden, ist verständlich.

In einem meiner Präparate schiebt sich von der Rückenfläche des Amboss ein mehrschichtiges kubisches Schleimhautepithel auf die Granulationen vor, welche den Markraum des in Vernarbung begriffenen Restes vom langen Schenkel überkleiden.

Weitaus häufiger sehen wir die Epidermis des Gehörgangs oder des Trommelfells auf die Gehörknöchelchen vordringen. Ist die Knochenerkrankung zum Stillstand gekommen, sind die Granulationen, welche den Defekt decken, gesund, die eiternden Stellen im Warzenfortsatz und Recessus, welche ihr Sekret über die Gehörknöchelchen herab-

---

[1]) S. Fig. 3.

fliessen lassen, geheilt, so wird auch die Epidermiseinwanderung zur Heilung führen. Solange aber der Eiter aus den Nebenräumen des Mittelohres sich an den Ossiculis und dem Maschenwerk des Recessus epitympanicus staut und zersetzt, wird die entzündliche Reizung der Epidermis nicht aufhören, und die durch sie verursachte Schuppenbildung wird ihrerseits wieder zur Eiterretention beitragen.

Ein schönes Beispiel vorgeschrittener Heilung an den Ossiculis bei fortbestehender mit Desquamation verbundener Otitis media bieten die extrahierten Gehörknöchelchen einer 46jähr. Frau, welche seit Kindheit an fötider Ohreiterung litt. Es fand sich eine grosse Perforation hinter dem adhärenten Hammergriff und eine zweite, kleine, über dem kurzen Fortsatz. — Der an sich unveränderte Hammergriff [1]) endet oben mit einer dicken, aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden Narbe, die medial und hinten tief in den Knochen hineinreicht. Über diese zieht die Epidermis der Kutisschicht. Weiter finden wir den Rest des Amboss, den grösseren Teil des Körpers und kurzen Schenkels umfassend, verbunden mit einigen spärlichen Knochenbälkchen des Hammerkopfes. Das Gelenk zwischen beiden ist zum grossen Teil unverändert erhalten, an einer kleinen Stelle am Rande ist die fast zelllose Gelenkscheibe durch zellarmes Bindegewebe ersetzt. Die weiten Markräume sind von lockerem oder fibrillärem, zellarmem Bindegewebe erfüllt, nur zentral enthalten sie zum Teil Granulationsgewebe. Über den Hammerkopfrest und den Ambosskörper breitet sich die Epidermis aus, stellenweise schuppend. An der unteren und medialen Fläche des kurzen Ambosschenkels sind die arrodierten Stellen von mäfsig dichtem, spindelzelligem Bindegewebe überkleidet.

Nach der Extraktion heilte die Eiterung aus, wie man nach dem geschilderten Befund annehmen muss, wohl nur infolge des freieren Abflusses und der besseren Zugänglichkeit der epitympanalen Räume.

Völlig geheilt ist die Erkrankung der Gehörknöchelchen, die fast ganz mit schuppender Epidermis überzogen sind, bei einem anderen hierher gehörigen Falle. Die Eiterung bestand angeblich seit 4 Jahren, war fötide und kam aus einer Perforation der Shrapnellschen Membran. Bei der Hammer-Ambossextraktion wurden gleichzeitig Granulome entfernt. — Der Hammer ist, abgesehen von einer artefiziellen Fraktur des Griffes, unverändert. Vom Amboss fehlt der lange Schenkel und der hintere untere Teil des Körpers; seine sehr weiten Markräume sind mit lockerem, zellarmem Binde- und Fettgewebe erfüllt. Die fötide Sekretion dauerte auch nach der Extraktion fort und 9 Monate später wurde der Patient auf Wunsch radikaloperiert.

In den Markräumen der Ossicula spielt sich der Heilungsprozess in ähnlicher Weise ab, wie an der Oberfläche. Liegt eine eitrige Ein-

[1]) S. Fig. 4.

schmelzung vor, so wird nach Entleerung oder nach Resorption des Eiters Granulationsgewebe an seine Stelle treten können, wie wir es bei nicht abscedierender Entzündung des Knochenmarkes vorgefunden haben.

Je nach der Stärke des entzündlichen Reizes und der Reaktionsfähigkeit des Kranken wechselt die Beschaffenheit des Granulationsgewebes in den Markräumen wie an der Oberfläche. Mit dem Abklingen der Entzündung wird es ärmer an Rundzellen und nimmt mehr den Charakter von Narbengewebe an. Häufig finden wir nebeneinander im Zentrum der Markräume um die Gefässe reichlich mit Rundzellen durchsetztes, weiter peripher lockeres, am Knochen oder, wenn der Markraum breit eröffnet ist, nach aussen derbes, fibrilläres, narbenähnliches Bindegewebe. Dieses kann sich anscheinend, wie oben erwähnt, in Knochen umwandeln. Weitaus häufiger ist jedenfalls die Knochenanlagerung durch Osteoblasten.

Relativ selten habe ich als Endresultat der Knochenapposition im Markraum Osteosklerose gefunden.

Bemerkenswert erscheint mir die Beteiligung der kalkreichen Knorpelschicht namentlich der Gelenkflächen an der Heilung resp. Festigung der Gehörknöchelchen.

Wo die knöcherne Unterlage der Knorpelzellen geschwunden und durch fibrilläres Bindegewebe ersetzt ist, da sehen wir nicht selten verknöchernden Knorpel in die Markräume hineinragen, die alten Knochenbälkchen umfassen, stellenweise das Markgewebe vollkommen ersetzen. Dieser Knorpel entsteht im wesentlichen wohl durch Wucherung der normalen kalkreichen Knorpelzone, sicher aber auch teilweise durch Metaplasie des ihn umgrenzenden Bindegewebes. In diesem treten zunächst um einzelne dem Knorpel benachbarte Zellen, die gleichzeitig mehr ovale Form annehmen, Kalkkrümel auf, welche sich schliesslich zu einem soliden Kalkmantel verdichten. Die Zellen des so entstandenen kalkreichen Knorpels werden weiterhin wieder länglich und sternförmig, sodass sie mehr an Knochenkörperchen erinnern.

Dass das Gelenk zwischen Hammer und Amboss eine besonders starke Resistenzfähigkeit gegen nicht tuberkulöse Entzündungsprozesse besitzt, ist eine Tatsache, die zum grossen Teil jedenfalls in dem wirksamen Schutz ihre Erklärung findet, den der Knorpel an den Gelenkflächen der Ossicula gewährt, sehen wir doch nicht selten als letzte Scheidewand zwischen erkranktem Gebiet und intaktem

Gelenk die dünne Schicht verkalkter Knorpelzellen erhalten. Ob das Fehlen der Blutgefässe in der Zwischenscheibe eine Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden. Merkwürdig ist es immerhin, dass der reichlich von Gefässen durchsetzte lange Ambosschenkel mit dem angrenzenden Teil des Körpers am häufigsten, das gefässlose Gelenk am seltensten erkrankt gefunden wird.

14 meiner Präparate zeigen das Hammer-Ambossgelenk ganz oder teilweise erhalten, sei es, dass nur ein kleiner Rest des einen Ossiculum am andern haftet, sei es, dass die Ossicula aus sonst einem Grunde der Trennung bei der Extraktion entgingen. 2 Fälle von Ankylose, welche ich noch nachträglich zur Bearbeitung erhielt, erlaube ich mir, gleichzeitig zu berücksichtigen.

Hat die Einschmelzung nicht nur die Knöchelchen, sondern auch das Gelenk ergriffen, was zumeist vom Rande her und zwar durch progressive Umwandlung der Zwischenscheibe in Granulationsgewebe zu geschehen scheint, so bildet sich zunächst beim Stillstand des Prozesses eine spindelzellige Narbe zwischen dem zellarmem Rest der fibrösen Zwischenscheibe und dem oberflächlichen Granulationsgewebe. Diese Narbe wird mit dem Fortschreiten der Heilung immer derber und zellärmer und wird schliesslich wie die Ossicula von Epithel überzogen.[1]) Gleichzeitig tritt oft in den angrenzenden Teilen der Zwischenscheibe eine Vermehrung der Knorpelzellen auf, welche zugleich mit Kalk umlagert werden und so zur Verstärkung der Narbe beitragen.

Ganz dasselbe spielt sich ab, wenn ein osteomyelitischer Herd mit Durchbrechung des Deckknorpels ins Gelenk vordringt. Auch dann sehen wir zunächst Granulationsgewebe die Zwischenscheibe durchsetzen, später im Fall der Heilung mehr oder weniger zellreiches Narbengewebe das Gelenk durchziehen. In der Nachbarschaft finden sich auch hier Kalkeinlagerungen, die eventuell zu einer festen Verbindung zwischen beiden Ossiculis führen.[2])

Von jenen Präparaten, die makroskopisch als Ankylosen bezeichnet waren, glaube ich 4 als fraglich ausscheiden zu müssen, da eine Funktionsprüfung des Gelenkes natürlich nicht angestellt wurde, und histologisch keine Veränderungen zu finden waren, die an sich auf eine pathologische Fixierung des Gelenkes mit Sicherheit hätten schliessen lassen. Unter diese gehört jener oben erwähnte, in dem eine Karies an der Spitze des kurzen Ambosschenkels neben Defekt des langen die Er-

1) S. Fig. 5.
2) S. Fig. 5.

haltung des Gelenkes bei der Extraktion verursachte — Im Gelenk sieht man auf der verkalkten Knorpelzone beiderseits eine kalkfreie, durchsichtige, welche in eine dunkler gefärbte, faserige Schicht übergeht, die ihrerseits am oberen und unteren Gelenkrande eine Art Meniscus, bestehend aus einer hyalinen Knorpelbandmasse, einschliesst. Was von den vereinzelten Spalten, die sich in der Gelenkscheibe finden, artefiziell ist, lässt sich nicht sicher angeben, jedenfalls fehlen aber grössere durchgehende Spalten völlig. Die Kapsel ist unverändert

In einem zweiten ähnlichen Fall fehlen der kurze Schenkel und der grösste Teil des Ambosskörpers, sowie ein Stück des Hammerkopfes, das Gelenk jedoch ist unversehrt (ein kleines Stück ist an einzelnen Schnitten beim Schneiden verloren gegangen). Es stimmt im wesentlichen mit dem eben geschilderten überein; um einzelne Knorpelzellen ist Kalk eingelagert. In der unteren Gelenkhälfte wird auch hier durch 2 dunkler gefärbte faserige Streifen, in denen stellenweise Spalträume verlaufen, eine Art Meniscus von dem Randknorpel geschieden Zentral findet sich ebenfalls eine Anzahl (artefizieller?) Lücken. Die Kapsel ist oben in Granulations- und Narbengewebe aufgegangen und von Epidermis überzogen, unten von lockerem Granulationsgewebe bedeckt. Da eine gewisse Beweglichkeitsbeschränkung durch die Veränderungen der Kapsel am oberen Gelenkrande wahrscheinlich vorhanden gewesen ist, kann man hier, wenn man will, von einer periartikulären, bindegewebigen Ankylose sprechen.

Einmal fanden sich die Ossicula durch eine stellenweise ganz homogene, solide Knorpelmasse verbunden, in der nur im oberen Teil des Gelenkes ein grösserer Spaltraum sich zeigt, der wohl nicht ganz artefiziell entstanden ist. An einer Stelle medial unten hat die Gelenkscheibe sich diffus etwas dunkler mit Hämatoxylin tingiert als sonst, und die verkalkten Knorpelschichten beider Ossicula reichen so weit in die Gelenkscheibe hinein, dass sie sich fast berühren und man jedenfalls, wenn eine Beweglichkeitsbeschränkung des Gelenkes nachgewiesen wäre, keine weitere Ursache für dieselbe zu suchen brauchte.

Bei einem anderen, ebenfalls als Ankylose bezeichneten Präparat hat sich bei der Extraktion oder Konservierung die Zwischenscheibe von beiden Ossiculis losgerissen, und zwar verläuft die Risslinie in der verkalkten Knorpelschicht. Abgesehen davon und von der geringen Zahl von Spalträumen findet sich nichts, was eine besondere Schwerbeweglichkeit des Gelenkes wahrscheinlich macht.

Ich komme nunmehr zur Besprechung von 5 Fällen wahrer und unzweifelhafter Ankylose, auf welche wohl trotz der von Schwartze hervorgehobenen relativen Häufigkeit der knöchernen Hammer-Amboss-Ankylose näher einzugehen lohnt, da solche Beobachtungen doch bisher nur selten histologisch geprüft und beschrieben worden sind. Eine Übersicht über die früher veröffentlichten Fälle hat unter Hinzufügung zweier eigenen Frey im 61. Bande des Arch. f. O. gegeben. Zu diesen ist

inzwischen, soviel ich sehe, ein histologisch untersuchter, von Szamoylenko aus der Freiburger Klinik beschrieben, gekommen, in dem aber nur eine Vermehrung der Knorpelzellen und stellenweise Kalkeinlagerung gefunden wurde, sodass der Verfasser selbst nur von einer beginnenden Ankylose spricht.

Eine von Schulze beschriebene Hammer-Amboss-Ankylose gehört insofern nicht hierher, als die Gelenkfläche des Hammers völlig zerstört und durch Granulations- und Bindegewebsmasse ersetzt war.

Viermal fand ich intraartikuläre knöcherne Ankylose, einmal Knochenbildung in der Kapsel.

Unter den ersteren lassen sich 2 Typen unterscheiden. Im einen ist die ans Gelenk grenzende Knochensubstanz der Ossicula intakt, in die Gelenkscheibe haben sich die kalkreichen Knorpelzonen ausgebreitet und so eine Verschmelzung beider Knöchelchen herbeigeführt. Der verkalkte Knorpel kann sich dann eventuell in Knochen umwandeln.

In einem durch Radikaloperation nach mehrjähriger Eiterung gewonnenen Präparate, das diese Form repräsentiert, fehlte der lange Ambosschenkel. Ungefähr in der Mitte des äusserlich intakten Gelenkes färbt sich die Zwischenscheibe dunkler mit Hämatoxylin, während gleichzeitig die scharfe Grenze zwischen ihr und dem Hammer verwischt wird. Weiterhin wird die Knochensubstanz beider Ossicula durch eine homogene, tiefdunkel gefärbte Masse verbunden, in der nur undeutliche Konturen das Vorhandensein verkalkter Zellen vermuten lassen. Nach allen Seiten setzt sich dieselbe in krümlige und körnige Kalkeinlagerungen fort. Am medialen Rande findet sich in mittlerer Höhe ein anscheinend nicht artefizieller Spaltraum. Die Ossicula sind stark sklerosiert.

Den zweiten Typus, dem 3 meiner Fälle angehören, kennzeichnet die Veränderung in der angrenzenden Knochensubstanz oder vielmehr in den Markräumen derselben. Ich beschränke mich darauf, einen genauer zu beschreiben, da die 3 Präparate wesentliche Verschiedenheiten nicht bieten.

Es handelt sich um die zufällig bei Abtragung von Granulationen entfernten Ossicula eines 30jähr. Mannes, der seit der Kindheit an fötider Eiterung litt. — An der lateralen Seite der Ossicula findet sich unten eine vernarbte Arrosion, während im medialen Teil des Gelenkes reichlich Kalk in die einheitliche, von wenigen dunkler erscheinenden Linien durchzogene, Bandmasse eingelagert ist. Nach oben zu berührt die Narbe die verkalkte Knorpelzone des Amboss; Gelenk und Knorpel sind völlig intakt, nur erstrecken sich die Kalkeinlagerungen bis in die Mitte des Gelenkquerschnitts. Einzelne mit fibrillärem Bindegewebe erfüllte Markräume, die mit der Narbe direkt in Verbindung stehen, reichen bis an die verkalkte Knorpelzone heran. In ihnen sieht

man auf den folgenden Schnitten [1]), ebenso wie in dem von Narbengewebe umgebenen lateralen Teil des Gelenkes eine breite Masse verknöchernden Knorpels, deren Peripherie von einzelnen verkalkenden Knorpelzellen und Kalkkörnchen umsäumt wird. Sie umschliesst die Knochenbälkchen der Ossicula und verkoppelt beide so vollkommen fest miteinander. Merkwürdigerweise findet sich in ihr eine Lücke, während im übrigen die Gelenkscheibe fast frei von Spalträumen ist. Nahe dem oberen Pol fehlt die Gelenkscheibe am lateralen Rande gänzlich und die verkalkten Knorpelschichten beider Gehörknöchelchen sind nur stellenweise durch einen schmalen Spalt von einander getrennt. Die Kapsel ist auch hier unverändert.

Im zweiten Präparat fehlt der lange Ambosschenkel, und die angrenzenden, mit fibrillärem, zellarmem Bindegewebe erfüllten Markräume im unteren Teil des Ambosskörpers sind hochgradig erweitert, sodass sie vielfach nur durch die Zone verkalkten Knorpels von der Gelenkscheibe getrennt werden. In diese Markräume und die Zwischenscheibe des Gelenkes (das übrigens auseinander gerissen ist) erstreckt sich eine mächtige Masse z. T. in Knochen umgewandelten Knorpels, der, anscheinend von der verkalkten Knorpelschicht des Amboss ausgegangen, mit der des Hammerkopfes sich vereinigt hat und auch in einige kleine mit fibrillärem Bindegewebe erfüllten Markräume des letzteren vorgedrungen ist. — Leider ist auch das dritte Präparat beschädigt durch Trennung der Ossicula. Der grösste Teil des Gelenkes und zwar besonders die Mitte wird von kalkreichem, stellenweise verknöchertem Knorpel eingenommen, der beiderseits tief in die angrenzenden Markräume hineinreicht. Die Bruchlinie verläuft grossenteils in der Substanz des Amboss.

Der entzündliche Ursprung derartiger Ankylosen liegt in unseren Fällen klar zu Tage, insbesondere für die letzten, in denen die pathologisch erweiterten und mit narbenähnlichem Gewebe erfüllten Markräume bis an das Gelenk heranreichen und selbst zum Teil von der ankylosierenden Knorpelwucherung erfüllt sind; fraglich ist nur, ob hierbei überhaupt im Gelenk selbst ein Entzündungsherd vorhanden war oder ob die Gelenkveränderungen nur durch die Erkrankung der benachbarten Markräume ausgelöst worden sind.

Ein letzter Fall von Ankylose zeichnet sich dadurch aus, dass bei ihm ein grösseres Knochenstück sich in der medialen Seite der Kapsel gebildet hat. Das Gelenk selbst nimmt eine einheitliche, nur stellenweise von (artefiziellen?) Spalten durchzogene Bandmasse ein, welche nahe dem oberen medialen Rande durch Schleimgewebe [2]) ersetzt wird, ein Befund, der, wie ich glaube, bisher noch nicht be-

---

[1]) S. Fig. 6.
[2]) S. Fig. 7.

schrieben worden ist. Am unteren Rande enthält die Gelenkscheibe zahlreiche verkalkte Knorpelzellen, die an einer Stelle eine feste Verbindung beider Ossicula herzustellen scheinen. In der Nähe derselben ist ein Markraum des Hammerkopfes grossenteils von verkalktem und teilweise verknöchertem Knorpel erfüllt. Der lange Ambosschenkel fehlte, der Hammergriff brach bei der Extraktion ab.

Fassen wir nun in Kürze das Resultat unserer histologischen Untersuchungen zusammen, so bestätigt dasselbe durchaus die Feststellung Briegers und Görkes und die Anschauung Siebenmanns[1]), dass es sich bei der sogenannten Karies der Gehörknöchelchen um relativ benigne Prozesse handelt. Es scheint mir nach meinem allerdings kleinen Material, als wenn eigentliche Karies und Nekrose sich vorzugsweise bei frischen Erkrankungen oder Exacerbationen finden, bei den meisten Fällen von chronischer Otorrhoe, wo dem klinischen Bild nach »Gehörknöchelchenkaries« vermutet wird, dagegen nur noch Residuen einer solchen vorhanden sind, resp. die Erkrankung der Ossicula in Heilung begriffen ist.

Natürlich können auch im Verlauf der Heilung, wie wir oben gesehen haben, die Ossicula Ursache für die Fortdauer der Otorrhoe abgeben, und ich darf vielleicht, um diesen Punkt noch zu beleuchten, zum Schluss kurz über die geheilten und die zur Radikaloperation gekommenen Fälle berichten, welche histologisch untersucht wurden. In dreien von den 9 später radikaloperierten waren die Ossicula ganz oder fast geheilt. In einem derselben fand sich bei der Radikaloperation das weite Antrum mit stinkenden Schuppen und Granulationen gefüllt, im zweiten verlief vom Antrum, medial vom Sinus, eine eiternde Zelle retortenförmig nach unten, beim dritten fand sich spärliche Granulationsbildung im Antrum. Die beiden letzteren wurden nur auf ihren dringenden Wunsch operiert.

In zwei Fällen war der Amboss zurückgeblieben und wurde, in Granulationen eingebettet, im Antrum vorgefunden.

Einen auch durch die Radikaloperation nicht geheilten Fall von desquamativer Otitis mit Nekrose an den Ossiculis habe ich bereits oben besprochen. In den übrigen fanden sich Granulationen im Antrum und Kuppelraum; in einem, wo neben älteren in Heilung befindlichen Prozessen eine kariöse Stelle am Hammerkopf vorhanden war, eröffnete die Radikaloperation einen zellreichen, mit Granulationen und schleimigem Eiter erfüllten Warzenfortsatz.

---

[1]) Schulze. Unters. üb. d. Kar. Arch. LX.



Es heilten nach der Hammer-Amboss-Extraktion 15 Fälle von chronischer Eiterung, 9 davon im ersten und zweiten Monat nach der Operation. In diesen bestand sechsmal eine grosse Perforation der Pars tensa. Bei letzteren fanden sich zweimal die Ossicula intakt, dreimal geheilt, einmal in Heilung. Bei hinten oben gelegener Perforation waren die Knöchelchen einmal intakt, einmal wurde der Amboss nicht gefunden.

Ein einziges mal bestand unter 5 geheilten Fällen. in denen eine Perforation der Shrapnellschen Membran oder der lateralen Recessuswand vorhanden war, Karies noch fort, in allen anderen war die Heilung der Knochenerkrankung mehr oder weniger vorgeschritten, resp. vollendet. [1])

Es scheint also in der Tat weniger die Beseitigung eines Krankheitsherdes an den Gehörknöchelchen, als vielmehr die Schaffung eines freieren Zuganges und besseren Abflusses für die erkrankten Nebenräume des Mittelohres dasjenige Moment zu sein, welches die Heilung nach Hammer-Amboss-Extraktion herbeiführt.

Praktisch wird diese Feststellung allerdings vorläufig wenig Bedeutung haben. Die in Lokalanästhesie vorgenommene Extraktion der Gehörknöchelchen bleibt beim Versagen der rein konservativen Behandlung für viele Fälle eine einfache und zweckmäfsige Art ohne Radikaloperation und Narkose die Gefahr der Eiterretention zu vermindern und eventuell Heilung herbeizuführen.

Literatur.

(Die mit einem Stern versehenen Abhandlungen waren dem Verfasser nicht zugänglich.)

Arch. = Archiv für Ohrenheilkunde.
Ztschr. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde.
Mon. = Monatsschrift für Ohrenheilkunde.

1. Borberg, Polyp m. eingew. Hammer. Arch. VII, S. 55.
2. Brieger u. Görke, Erkrankungen d. Gehörkn. Leipzig 1901.
3. Bromann, Entwicklungsgesch. d. Gehörkn. Wiesbaden 1899.
4. Brunner, Verbindung d. Gehörkn. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III. 1873, S. 22.
5. Brunner, Verbindung d. Gehörkn. Mon. VI, 1872, S. 9.
6. Bryant, Topographie d. norm. menschl. Paukenh. Ztschr. XXII, S. 91.
7. Donalies, Histol. u. Pathol. v. Hammer u. Amboss. Arch. XLII, S. 226.
8. Eysell, Beitr. z. Anat. d. Steigbügels u. s. Verb. Arch. V, S. 237.

[1]) Wesentliche, objektiv nachweisbare Veränderungen des Gehörs zum Besseren oder Schlechteren haben wir unter all diesen Fällen nicht beobachtet.

9. Frey, Bericht üb. e. selt. Abnorm. am menschl. Amboss. Arch. LVIII, S. 226.
10. Frey, Ankylose des Hammer-Amboss-Gelenkes. Arch. LXI, S. 234.
11. Görke, Karies d. Gehörkn. Verhandl. d. deutsch. otol. Ges. Breslau 1901, S. 183.
*12. Green, J. Orne, Car. of the ossicles. Boston city hosp. med. and surg. rep. 1895.
13. Gruber, Stud. über d. Trommelf. u. d. Gehörkn. Wien 1867.
14. Gruber, Lehrb. d. Ohrenheilk. II. Wien 1888.
15. Gruber, Österr. otol. Gesellschaft, Sitzung vom 26. IV. 98. Mon. 1898, XXXII, S. 272.
16. Grunert, Weitere Mitteil. üb d. Hammer-Ambossextr. Arch. XXXIII, S. 207.
17. Grunert, Jahresbericht. Arch. XXXVI, S. 278.
18. Grunert, Beitr. z. oper. Freil. d. Mittelohrs u. s. w. Arch. XL, S. 188.
19. Grunert, Path. u. path.-anat. Forsch. d. krank. Mittelohrs. Arch. XL, S. 124 u. S. 161.
20. Grunert u. Dallmann, Jahresbericht. Arch. LXV, S. 55.
21. Hammerschlag, Beitr. z. path. Anat. d. Gehörkn. Arch. LV, S. 82.
22. Hartmann, Erweichung d. Gehörkn. Arch. XIII, S. 259.
23. Katz, Erkrank. d. Hammer-Ambossgelenkes s. Schulze u. Buhes Ber. Arch. LVII, S. 118 u. Ztschr. XLII, S. 164.
24. Katz, Demonstr., Verhandl. d. Berl. otol. Ges. 1902. Arch. LVI, S. 66.
25. Kaufmann, Spez. Path. Anat. Berlin 1896.
26. Kessel, Mobil. d. Steigbügels u. s. w. Arch. XIII, S. 69.
27. Kessel, Vorl. Mitteil. über ein. anat. Verh. d. Mittelohrs. Arch. III, S. 307.
28. Kirchner, Teilnahme d. Knochengefässe b. Cholest. Arch. XXXI, S. 234.
29. Kölliker, Handb. d. Gewebelehre, III.
30. Körner, Kar. d. Gehörkn. Ref. Ztschr. XXXIII, S. 193.
31. Körner, Erkr. d. Schläfenb. 1899.
32. Körner, Lehrb. d. Ohrenheilk. 1906.
33. Körner, Gelenke d. Gehörkn. Mon. 1878, XII, 10, S. 111.
*34. Kretschmann, Klin. u. path. Beitr. z. Kar. v. Hammer u. Amboss. Festschrift zum 50jähr Jubiläum d. Magdeburger Ärztevereins 1898. ref. Arch. XLIII, S. 291.
35. Ludewig, Über Ambosskaries u. Ambossextraktion. Arch. XXIX, S. 241.
36. Ludewig, Zur Ambosskaries u. Ambossextraktion. Arch. XXX, S. 263.
37. Ludewig, Gehörknöchelchen in Blau, Encyklopädie d. Ohrenheilk. 1900.
38. Merkel, Handb. d. Topogr. Anat. I. 1885—90.
39. Moos, Blutgef. u. d. Blutgefässkreisl. des Trommelfells u. Hammergriffs. Wiesbaden 1877.
40. Moos, Exstirp. d. ganz. Hammers etc. Ztschr. VIII, S. 217.
41. Moos, Über lakun. Karies des Hammergr. Ztschr. XIV, S. 1.
42. Politzer, Hist. Veränd. d. Mittelohrschleimh. b. d. chron. Mittelohreit. Mosk. intern. Kongr. 1897.
*43. Pritchard. Veränd. im Amboss-Steigb.-Gelenk. Kings College Hosp. Rep. 1897.
44. Prussak, Z. Anatomie d. menschl. Trommelf. Arch. III, S. 255.

45. Rauber, Lymphgef. d. Gehörkn. Arch. XV, S. 81.
46. Reinhard, Beitr. z. Hammer-Ambossextr. Arch. XXXIII, S. 94.
47. Rüdinger, Histol. d. mittl. Ohr. München 1872.
48. Rüdinger, Notiz über d. Histol. d. Gehörkn. Mon. III. 4, 1869, S. 45.
49. Rüdinger, Über d. Zwischenknorpel in d. Gelenk d. Gehörkn. Mon. V, 10, 1871. S. 109.
50. Scheibe, Beitr. z. Diagnose u. Behandlung d. Cholesteatombildungen. Ztschr. XXVI, S. 61.
51. Scheibe, Ätiol. u. Prophyl. d. Nekrose d. Knoch. u. s. w. Ztschr. XLIII, S, 47.
52. Scheibe, Ätiol. u. Prophyl. d. Empyems. Ztschr. XLVIII, S. 1.
53. Schmidt, Allgem. Pathol. u. path. Anat. d. Knochens. Lubarsch u. Ostertag 1899
54. Schmidt, Z. Anat. u. Entwickl. d. Gelenkverb. d. Gehörkn. Ztschr. XLIII, S. 125.
55. Schröder, 130 Hammer-Amboss-Extr. Arch. LIX, S. 17.
56. Schulze, Unters. üb. d. Kar. d. Gehörkn. Arch. LX, S. 252.
57. Schwalbe u. Siebenmann, Anat. d. Gehörorg. Jena 1897.
58. Schwartze, Handb. d. Ohrenheilkunde.
59. Schwartze, Chir. Krankh. d. Ohres. 1895.
60. Schwartze, Über Zerstör. an d. Gehörkn. Ref. Arch. VIII, S. 226.
61. Schwartze, Excis. d. Trommelf. u. d. Gehörkn. Ref. Arch. XXII, S. 128.
62. Schwartze. Über Kar. d. Ossic. audit. Arch. XLI, S. 204.
63. Schwartze u. Grunert, Einf. in d. Stud. d. Ohrenheilk.
64. Siebenmann u. Oppikofer, Jahresbericht. Ztschr. XL, S. 204.
65. Sporleder, Jahresbericht. Ztschr. XXXVII, S. 14.
66. Stacke, Zehn Fälle von oper. Entf. d. Hammers. Arch. XXVI, S. 115.
67. Stacke, Indik. betr. d. Extr. v. Hammer u. Amboss. Arch. XXXI, S. 201.
68. Stein, Osteomyelitis d. äuss. Gehörkn. b. chron. trockn. Paukenhöhlenprozess. Arch. LXI, S. 169.
69. Suckstorff, Path. u. Ther. d. chron. Mittelohreit. Ztschr. XLV, S. 75.
70. Szamoylenko, Hammer-Ambossankylose. Mon. XXXIX, S. 192.
71. v. Troeltsch, Anat. Beitr. z. Ohrenheilk. Arch. VI, S. 45.
72. Urbantschitsch, Anat. d. Gehörkn. Arch. XI, S. 1.
73. Urbantschitsch, Lehrb. d. Ohrenheilk. IV. Berlin-Wien 1901.
74. Walb, Fistelöffn. am ob. Pol. Arch. XXVI, S. 185.
75. Wittmaack, Beitr. z. path. Anat. d. Gehörorg. Ztschr. XLVII, S. 123.

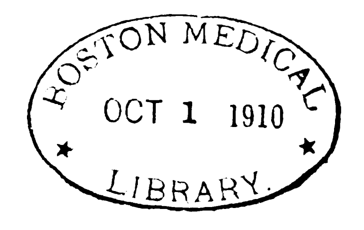
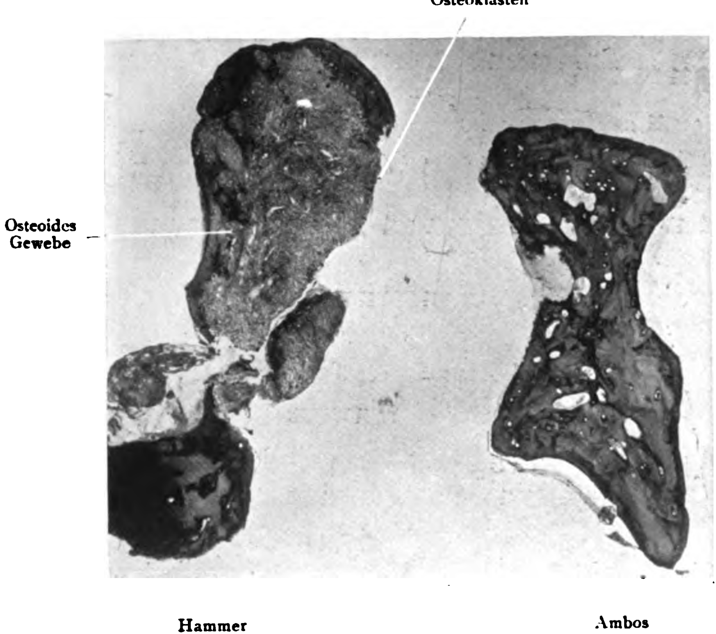


Fig. 1.



Hammer

Ambos

Fig. 2.

Epidermis

Sequester

Osteoklast

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Fig. 3.

Narbe

Neugebildeter Knochen

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Fig. 4.

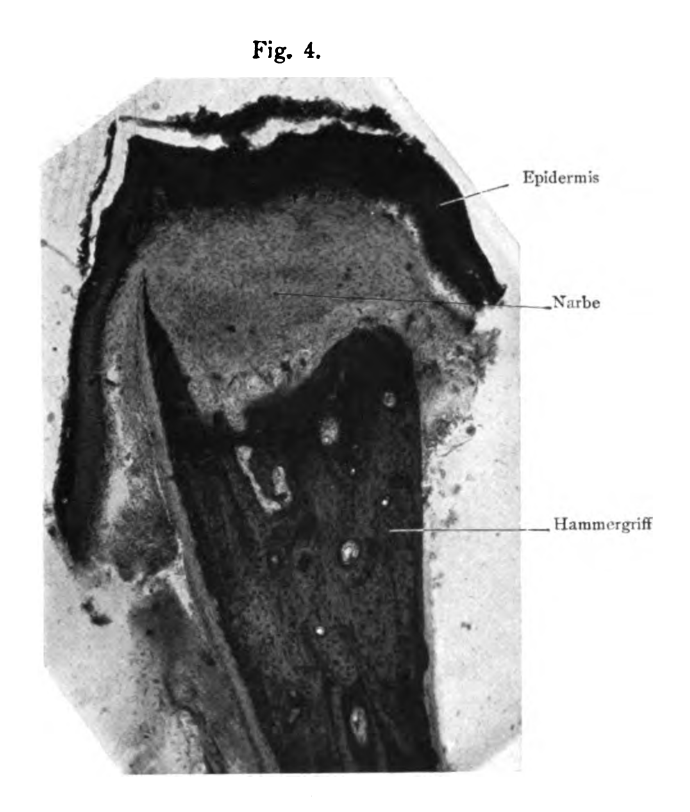
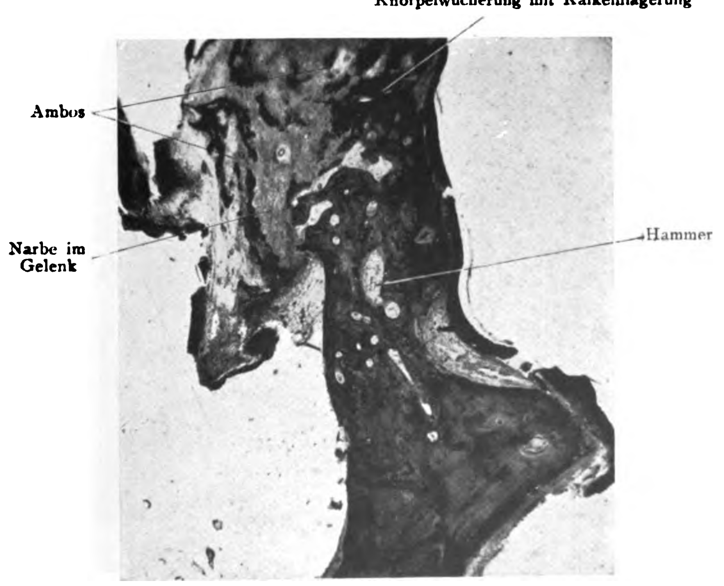


Fig. 5.



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Fig. 6.

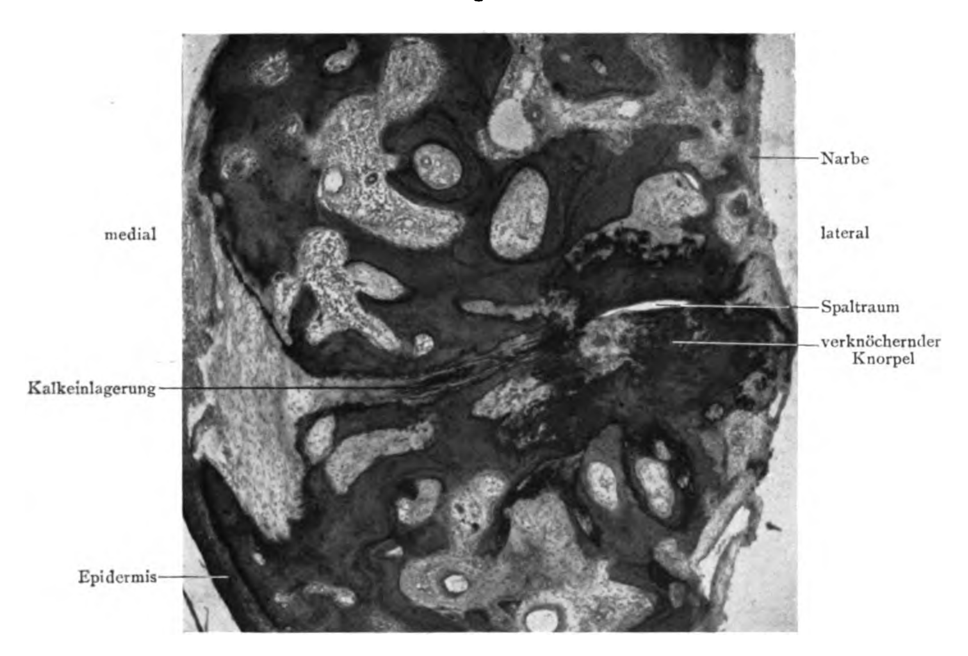
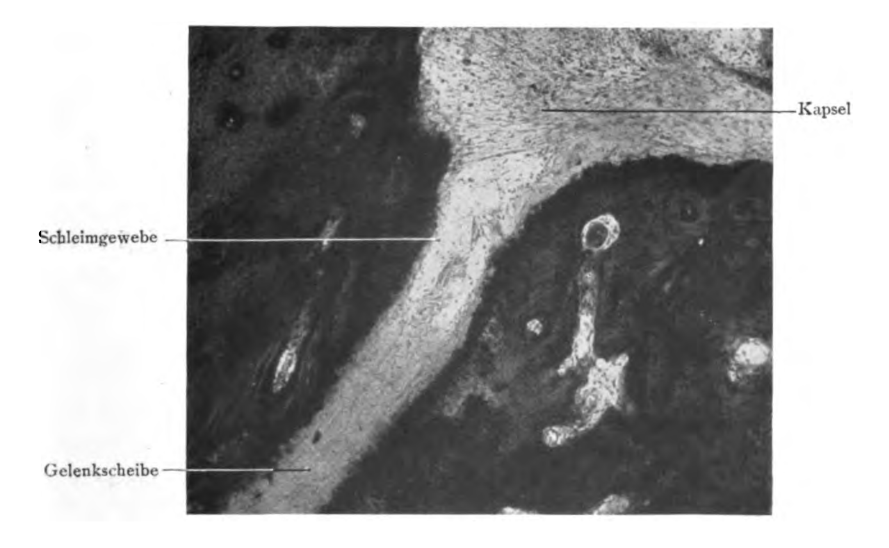


Fig. 7.



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

V.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock [Direktor Prof. Dr. Körner]).

Zur Differentialdiagnose zwischen Stimmbandlähmungen und der Ankylose bezw. Fixation des Crico-arytaenoid-Gelenkes.

Von Dr. Kühne,
I. Assistent der Klinik.

Die erste und bis jetzt eingehendste Arbeit über die mechanischen Störungen im Arytaenoidgelenk stammt von Felix Semon (The medical Times and Gazette, Vol. II. 1880). Semon gibt eine erschöpfende Zusammenstellung der bis 1880 bekannt gewordenen Fälle und fügt einige eigene Beobachtungen hinzu. An diese Fälle knüpft er ausführliche Erörterungen über Pathogenese und Ätiologie und verbreitet sich über die Schwierigkeit der Diagnose. Diese diagnostischen Bemerkungen konnten sich natürlich nur auf die bis dahin bekannten Fälle stützen, es waren dieses aber ausnahmslos Fälle, bei welchen frisch entzündliche, destruktive oder narbige Veränderungen deutlich auf diejenige Erkrankung hinwiesen, welche zur Fixation der Aryknorpel geführt hatten. Es fehlen aber ganz solche Fälle, bei denen lediglich die Unbeweglichkeit des Aryknorpels bezw. des Stimmbandes ohne die geringste sonstige Veränderung im Kehlkopfe vorliegt, und in welchen das klinische Bild sowohl der Postikus- als auch der Rekurrenslähmung so ähnlich sein kann, dass die Differentialdiagnose zwischen Fixationsprozessen im Arygelenk und Stimmbandlähmungen grosse Schwierigkeiten macht.

Mygind gibt in seinem Lehrbuch der Krankheiten der oberen Luftwege als charakterisches Bild der Ankylose der Articulatio cricoarytaenoidea an, dass die ankylosierte Stimmlippe in der Mitte zwischen Phonations- und Inspirationsstellung feststehe. Bei der Intonation gehe die gesunde Stimmlippe nicht über die Medianlinie hinaus, wie sie es bei der Rekurrensparalyse tut.

Dieser Angabe, welche die Schwierigkeit der Diagnose zwischen Lähmung und Fixation wesentlich mindern würde, widersprechen die Beobachtungen anderer Autoren. Nach Semon und Moritz Schmidt können die Stimmbänder in allen Stellungen fixiert sein; beide betonen die absolute Gleichheit des laryngoskopischen Bildes sowohl bei Lähm-

ungen als auch bei mechanischen Bewegungsstörungen der Stimmbänder, nachdem der Entzündungsprozess in diesem Gelenk abgelaufen ist. Höchstens könne man aus der Anamnese auf eine vorhanden gewesene Gelenkerkrankung schliessen, wenn der Kranke im Beginn Schmerzen an dieser Stelle gehabt hat.

Andererseits können nach Semon Fälle von bedeutender Verdickung der Basis des unbeweglichen Arygelenks oder das Vorhandensein von Narben in anderen Teilen des Kehlkopfes und der oberen Luftwege die Diagnose stützen. Schliesslich ist zu berücksichtigen, dass Syphilis, Tuberkulose, Typhus, Diphtherie, also Krankheiten, welche in erster Linie derartige Gelenkerkrankungen machen, auch zu Stimmbandlähmungen führen können. Alle diese Schwierigkeiten veranlassen uns, auf 3 von uns beobachtete Fälle einzugehen.

Fall 1. Emil Sch., 21 Jahre alt.

Anamnese: Pat. will im 5. Lebensjahr Diphtherie überstanden haben. welche die Tracheotomie nötig machte. Bis zum 15. Lebensjahr hat er angeblich eine gute Stimme gehabt, seitdem will er heiser sein. Bei Anstrengungen hat er keine Atemnot bemerkt.

Die Untersuchung in unserer Klinik ergab: Das linke Stimmband steht in der Medianlinie fest, auch der linke Aryknorpel bewegt sich beim Atmen und Phonieren nicht im geringsten. Der rechte Aryknorpel kreuzt etwas vor dem feststehenden linken. Das linke Stimmband ist leicht gerötet und zeigt etwa dem Ende des Processus vocalis cartilaginis arytaenoid. entsprechend eine leichte Verdickung. Sonst findet sich im Larynx nichts abnormes Die Stimme klingt leicht belegt, Dyspnoe ist nicht vorhanden. Die äussere Betastung ergibt keine Drüsenschwellung in der Nachbarschaft.

Diagnose: Ankylose des Crico-arytaenoid-Gelenkes infolge Diphtherie, später leichte Pachydermie, am fixierten Stimmband deutlich ausgesprochen.

Fall 2. Heinrich V., 37 Jahre alt, taubstumm, kam im Jahre 1904 in unsere Poliklinik wegen Schmerzen im Halse beim Schlucken; ausser einer Pharyngitis wurde damals nichts krankhaftes festgestellt. Im Jahre 1906 wurde Pat. von der chirurgischen Klinik. wo er wegen einer tuberkulösen Affektion am Halse in der Larynxgegend operiert worden war. zur Untersuchung des Larynx in unsere Poliklinik geschickt. Hier wurde folgendes notiert: Am Halse linkerseits war ein tiefliegender Abszess, anscheinend vom Schildknorpel her entstanden, operiert worden. Die Wunde ist bis auf eine kleine Stelle vernarbt. Das linke Stimmband steht in Inspirationsstellung fest; beim Intonieren ist nicht die leiseste Bewegung weder am Stimmband, noch am Aryknorpel zu erkennen. Als Ursache der Unbeweglichkeit wurde eine Fixation des Aryknorpels durch Perichondritis, keine traumatische

(Operation) oder sonstige Schädigung des Nervus recurrens angenommen, weil bei der Untersuchung mit der Sonde der linke Aryknorpel fixiert gefunden wurde.

Fall 3. Herr E. Z., 41 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern. Im Alter von 7 Monaten erkrankte er schwer, angeblich an der Ruhr, wobei nach Aussage des Arztes auch das Gehirn »angegriffen« war. Im 7. oder 8. Jahre begann die linke Ohrmuschel zu schrumpfen; die Schrumpfung soll spätestens im 9. Jahre den noch jetzt bestehenden Grad erreicht haben. Gleichzeitig mit der Schrumpfung des Ohres änderte sich die Stimme und bereits in der untersten Klasse des Gymnasiums wurde der Knabe »wegen Stimmwechsels« dauernd vom Singunterricht ferngehalten.

Folgender Befund wurde bei wiederholten Untersuchungen von Herrn Professor Körner in der Zeit von Februar bis Mai 1902 festgestellt.[1]) Hier gebe ich ausführlich nur den Kehlkopfbefund wieder. Es besteht Hemiatrophia faciei auf der linken Kopfseite einschliesslich der Ohrmuschel. Das linke Stimmband steht bei der Respiration in der Medianlinie fest, ist straff gespannt mit geradem Rande, etwas schmäler und anscheinend auch dünner als das rechte. Seine geringe Breite wird nicht etwa durch Schiefstand des Kehlkopfes mit daraus folgender stärkerer Verdeckung durch das Taschenband vorgetäuscht; vielmehr steht der Kehlkopf gerade. Der linke Giessbeckenknorpel ist in der Phonationsstellung fixiert, bei Respiration und Phonation ebenso unbeweglich wie das Stimmband. Der Glottisschluss ist bei der Phonation vollständig. Der rechte Giessbeckenknorpel steht bei der Respiration etwas nach hinten und geht beim Phonieren nach vorn und der Mitte bis zur Berührung und Gleichstellung mit dem fixierten linken. Die Palpation des Kehlkopfes aussen am Halse lässt keine Verschiedenheiten an beiden Seiten erkennen; eine Atrophie des linken Musculus crico thyreoideus lässt sich nicht nachweisen. Die Stimme klingt rein. Atemnot ist nicht vorhanden, soll auch bei körperlichen Anstrengungen nicht in auffälligem Maſse eintreten.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt völlig normale Verhältnisse. Die Röntgen-Durchleuchtung und -Photographie lässt nichts erkennen, was als Tumor oder Aneurysma gedeutet werden könnte.

Die Diagnose lautete: Fixation des linken Giessbeckenknorpelgelenkes durch einen Schrumpfungsprozess der benachbarten Weichteile, zugleich entstanden mit der Hemiatrophia faciei und offenbar von gleicher Art wie diese

Dass es sich nicht um eine Posticuslähmung handelte, geht aus folgendem hervor: Es fehlt zunächst die Ursache; bei der eingehenden Untersuchung liess sich keine der Erkrankungen im Zentralnervensystem, am Halse und im Thorax nachweisen, die zur Posticuslähmung

---

[1]) Die genaue Beschreibung dieses Falles hat Herr Professor Körner im 41. Bande dieser Zeitschrift, S. 357, mitgeteilt.

führen können. Dazu kommt, dass das Kehlkopfbild der Posticuslähmung nicht ganz mit dem hier beschriebenen übereinstimmt; die Posticuslähmung führt ebenso wenig wie die Ankylose des Crico-arytaenoideal-Gelenkes zur gleichmäfsigen Atrophie des ganzen Stimmbandes; ferner hängt bei der Posticuslähmung der Giessbeckenknorpel fast immer in den Kehlkopf hinein, kreuzt sich mehr oder weniger mit dem der nicht gelähmten Seite und macht bei Phonieren wie beim Atmen zuckende Bewegungen, alles Erscheinungen, die in unserem Falle fehlen.

Vergleichen wir diese 3 Fälle miteinander, so finden wir, dass Fall 1 und 3, was die Stellung der Stimmbänder anbelangt, das gleiche laryngoskopische Bild zeigen: die betreffenden Stimmbänder stehen in Phonationsstellung, entsprechen also dem Bilde der Posticuslähmung, während bei Fall 2 die unbewegliche linke Stimmlippe in Inspirationsstellung steht: keiner dieser Fälle entspricht dem von Mygind geforderten Verhalten.

Im Fall 1 ist das fixierte Stimmband leicht gerötet und zeigt an der für Pachydermie besonders prädisponierten Stelle am Processus vocalis eine Verdickung. Im Gegensatz hierzu lässt das laryngoskopische Bild bei Fall 3 eine Verschmälerung des feststehenden Stimmbandes erkennen. Allen Fällen gemeinsam ist das absolute Stillstehen der Stimmbänder und das Fehlen jeglicher Bewegung des Giessbeckenknorpels sowohl bei der Phonation als auch bei der Respiration.

Es drängt sich nun die Frage auf, handelt es sich in diesen Fällen um eine Stimmbandlähmung oder um eine Ankylose des Arytaenoidgelenks.

Die Deutung des 3. Falles ist oben bereits gegeben: Fixation des Crico-arytaenoidal-Gelenks durch Schrumpfung der benachbarten Weichteile. Zur Begründung der Diagnose Ankylose des Arytaenoidgelenks bei Fall 1 möchte ich folgendes anführen: Anamnestisch hat Pat. eine schwere Diphtherie überstanden, die die Tracheotomie erforderlich machte; die Tatsache, dass Pat. eine gute Stimme bis zum 15. Lebensjahr behielt, spricht nicht dagegen, dass das linke Stimmband sofort im Anschluss an die Diphtherie ankylotisch fixiert wurde, da auch bei Posticuslähmungen die Stimme in vielen Fällen nicht ungünstig beeinflusst wird. Ob bei der Annahme einer bereits vorhandenen Ankylose die Wachstumsvorgänge während der Pubertätszeit eine Schädigung der Stimme hervorgerufen haben oder ob die vielleicht in dieser Zeit aufgetretene Pachydermie die ungünstige Wirkung auf die Stimme gehabt hat, lässt sich nicht entscheiden, nur möchte ich glauben, dass man berechtigt ist, sowohl aus der Anamnese wie aus dem laryngoskopischen

Befunde — absolutes Stillstehen des Stimmbandes bei Respiration und Phonation ohne die geringsten Zuckungen sowohl des Ary- als auch des Santorinischen Knorpels, wie man sie bei Posticuslähmungen finden kann — eine Ankylose anzunehmen.

Was nun Fall 2 betrifft, so lässt schon die Fixation in Inspirationsstellung, die sich weder mit dem Bilde der Posticus- noch der Recurrenslähmung deckt, in erster Linie an Ankylose denken, deren Ursache mit grosser Wahrscheinlichkeit eine abgeheilte Tuberkulose ist, zumal ein tuberkulöser Abszess in der äusseren Kehlkopfgegend bestanden hatte. Zur Sicherung der Diagnose riet mir Herr Professor Körner die Beweglichkeit des Aryknorpels in dem ankylotischen Gelenk mittels der Kehlkopfsonde zu prüfen. Ich ging zu diesem Zwecke mit der Sonde in den gut kokaïnisierten Kehlkopf ein und übte von der Regio interarytaenoidea einen Druck gegen den Aryknorpel aus. Während der linke Aryknorpel sich absolut unbeweglich gegen diesen Druck verhielt, sah ich deutlich, wie der rechte Aryknorpel sich lateral neigte.

Da ich leider die beiden anderen oben beschriebenen Patienten nicht wieder zu Gesicht bekommen konnte und mir auch keine weiteren Fälle von Ankylose zur Verfügung stehen, konnte ich dieses Verfahren nicht wieder in Anwendung bringen. Neu ist diese Untersuchungsmethode insofern nicht, als bereits Gerhardt für die Therapie der Ankylosen des Arytaenoidgelenks passive Bewegungen empfohlen hat. Da aber dieses Verfahren zur Sicherung der Diagnose in der Literatur noch keine Erwähnung gefunden hat, möchte ich es hiermit in empfehlende Erinnerung bringen.

VI.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik Heidelberg.)

Epidermiscysten nach Transplantation in Radikaloperationshöhlen.

Von Dr. W. Schoetz,
Assistenzarzt

Mit 2 Abbildungen.

Im 39. Bande des Arch. f. Ohrenheilk. beschreibt Leutert zwei kleinerbsengrosse Tumoren, welche dem Ohr einer 4 Jahre zuvor wegen Cholesteatoms radikaloperierten Patientin entstammten und in ihrem Bau den von Reverdin und Garrè beobachteten Epidermiscysten glichen.

Er legt dar, dass derartige Gebilde entstehen können, wenn Knochenzellen, in denen die eingewanderte Epidermis ganz oder zum Teil erhalten geblieben ist, sekundär durch Granulationsbildung an den Rändern oder durch transplantierte Epidermis abgeschlossen werden. — Cysten mit flüssigem Inhalt, anscheinend mit Schleimhaut ausgekleidet und aus zurückgelassenen Schleimhautresten hervorgegangen, wurden mehrfach [1]) am radikaloperierten Ohr gesehen, auch einzelne Epidermiscysten [2]) finden Erwähnung, eingehendere Mitteilungen aber sind seither, soviel ich feststellen konnte, über Epidermiscystenbildung im Anschluss an Radikaloperation und Transplantation nicht veröffentlicht worden.

Unter diesen Umständen dürften die folgenden Beobachtungen nicht nur für den Otologen, sondern auch für den Chirurgen und pathologischen Anatomen einiges Interesse haben.

I. Frl. O., 18j. Bei der am 2. IV. 02 wegen Otit. med. chron. desquamat. vorgenommenen Radikaloperation wurde ein retroaurikulärer, gestielter Lappen nach Passow [3]) gebildet, der sich aber, wie in der

---

[1]) S. Sitzung der Österr. otol. Ges. 26. III. 06, Mon. f. O. 1907, XLI, 2., S. 94.

[2]) S. Sitzung der Österr. otol. Ges. 27. X. 06, Mon. f. O. 1896, XXX, 11. S. 499.

[3]) Die erste von Passow angegebene Methode der Plastik bei der Radikaloperation („Eine neue Transplantationsmeth. f. d. Radikaloperat. bei chron. Mittelohreit." 1895), nach der hier verfahren wurde, hat der Autor selbst zu Gunsten verbesserter Methoden verlassen. (Vergl. Festschr. f. Lucae, Berlin 1905. Passow, „Gehörgangsplastik bei der Radikaloperation chron. Mittelohreiterung".)

Krankengeschichte notiert ist, schlecht anlegte. 16. V. Transplantation nach Thiersch in die Wundhöhle. Am 9. VII. war das Ohr völlig trocken. — Anfang April 05 begann das operierte Ohr von neuem zu eitern, und gleichzeitig traten stechende Schmerzen an der Warzenfortsatzspitze auf. Als letztere nach mehreren Wochen schwanden, bemerkte Pat. eine Schwellung hinter dem Ohr, durch welche sie veranlasst wurde, am 3. V. 05 die Klinik aufzusuchen Abgesehen von einer kleinen eiternden Stelle im Tubenwinkel fand sich die Höhle trocken und epidermisiert. Über die Warzenfortsatzspitze bis in die Fossa retromandibularis hinein erstreckte sich ein fluktuierender Tumor von Taubeneigrösse Die Haut über ihm war etwas gerötet, verschieblich. Druckempfindlichkeit bestand nicht. Der Tumor wurde incidiert und erwies sich als eine Epidermiscyste mit breiartigem, sterilem Inhalt. Bei der Exstirpation entdeckte man weiter nach vorn noch eine zweite, ebenfalls mit Epidermisbrei gefüllte Cyste. Nachdem die ausgedehnte Wundfläche bis auf eine kleine granulierende Stelle, an der ein Drain gelegen hatte, vernarbt war, wurde Pat. Anfang Juni entlassen. — Mitte Mai 07 fand die Kranke abermals wegen einer schmerzhaften Geschwulst hinter dem operierten Ohr in der Klinik Aufnahme (s. Abbild.). Vom unteren Rand der retroaurikulären Öffnung zog eine lineäre Narbe bis in die Gegend des Unterkieferwinkels hinab. Die Operationshöhle war trocken, mit gesunder Epidermis ausgekleidet. Hinter dem obersten Teil der erwähnten Narbe befand sich unter leicht geröteter, verschieblicher Haut eine etwas druckempfindliche, pralle Geschwulst von ungefähr 3 cm Länge, 1 cm Breite, deren obere weissgefärbte Kuppe schon in der Operationshöhle selbst lag. Die Geschwulst wurde in Lokalanästhesie umschnitten und ausgeschält, wobei sich ihr atheromähnlicher Inhalt aus einem kleinen Einriss entleerte. Mikroskopisch zeigte sich die Cystenwand mit einem mehrschichtigen schuppenden Plattenepithel ausgekleidet, das einer derben Bindegewebsschicht ohne Papillenbildung aufsass.

Fall I.



II. Frl. W., 16j., wurde wegen Otit. med. supp. chron. am 30. IV. 1897 radikaloperiert. Der Knochen war nicht sklerosiert, das Antrum klein, mit Granulationen gefüllt. Die Plastik wurde wie im ersten Fall ausgeführt. — Nach ungestörtem Verlauf konnte Patientin am 11. V. in ambulante Behandlung entlassen werden. Eine Woche später transplantierte man nach Entfernung der dürftig

entwickelten Granulationen Thierschsche Lappen aus der Haut des Oberarms, die ohne Schwierigkeit anheilten. — Als Patientin Ende Oktober 07 wieder die Klinik aufsuchte, fand sich eine angeblich bald nach der Operation entstandene, die retroaurikuläre Öffnung zum grössten Teil ausfüllende, etwa taubeneigrosse Geschwulst, welche breitbasig aufsass und deutlich fluktuierte. Ihr Inhalt schimmerte dottergelb durch die dünne, leicht faltbare, von geschlängelten Gefässen durchzogene Haut. Gleichzeitig bestand eitrige Sekretion aus der Paukengegend. 29. X. Exstirpation des Tumors in Lokalanästhesie. Die Cyste wurde nach Umschneidung der deckenden Haut in toto aus der flachen Knochenmulde, der sie an umschriebener Stelle fest anhaftete, ausgelöst. Nach normalem Heilungsverlauf Entlassung der Pat. am 23. XI. Mikroskopische Untersuchung: Die Haut über dem Tumor besteht aus einer mäfsig dicken Epidermis, von der atrophische Haarbälge und vereinzelte Drüsen in das ziemlich lockere Corium sich einsenken. Nach den Schnitträndern zu wird sie erheblich dünner; ihre Papillen sind niedrig. Unterhalb der Mitte des excidierten Hautlappens geht das mäfsig rundzellenreiche Corium in ein von kleinen Gruppen von Fettzellen durchsetztes, äusserst rundzellenreiches Granulationsgewebe über, welches einen Teil der Cystenwand bildet und sich seitlich in eine derbe, zellarme Bindegewebskapsel fortsetzt. Diese bindegewebige Kapsel, welche den Tumor völlig umschliesst, trägt im Innern eine stark schuppende Epidermis von etwa 4—5 Zelllagen, deren verdickter Rand im Begriff scheint, über die granulierende Stelle vorzudringen. Den Inhalt bilden lockere, nahe der Epidermis lamellär geordnete, Schuppenmassen.

Fall II.



Die von chirurgischer Seite zuerst beschriebenen traumatischen Epidermiscysten an Hand und Fingern werden zurückgeführt auf abgesprengte Epidermisteile, welche ein Trauma in die Subcutis verlagert hat. Diese Anschauung kann sich auf die experimentelle Erzeugung solcher Cysten durch Kaufmann, Ribbert u. a., sowie auf die postoperative Entstehung derselben nach Implantation von Epidermis[1]) oder

---

[1]) S. Wörz, Traumat. Epithelcysten. Bruns' Beitr. XVIII. 1897.

nach unvollkommener Excision eingewachsener Nägel[1]) stützen. In neuerer Zeit hat Pels-Leusden[2]) die Ansicht vertreten, dass mindestens ein Teil der traumatischen Epithelcysten seinen Ursprung von verletzten Anhangsgebilden der Haut, Drüsen oder Haarbälgen, nehme. Dass man auch durch Deckung von Epidermis mit Transplantationslappen analoge Gebilde erzeugen könne, habe ich ausser in jener Leutertschen Arbeit nirgends ausdrücklich hervorgehoben gefunden.

Dass diese Möglichkeit gerade von einem Ohrenarzte betont wurde, ist eigentlich nicht wunderbar, denn nirgends sind die Vorbedingungen dafür so günstig wie in einem wegen Cholesteatoms oder desquamativer Otitis radikaloperierten Ohr. Bei der grössten Sorgfalt kann es geschehen, dass in irgend einem Winkel ein Epidermisstückchen dem Auge des Operateurs entgeht, und mit dem transplantierten Lappen bedeckt wird. Erhöht wird diese Gefahr noch, wenn die Transplantation sofort im Anschluss an die Operation vorgenommen wird, wie das bei der ursprünglichen Passowschen Lappenbildung der Fall ist, hebt sich doch die dünne, glatte Cholesteatommembran vom Knochen viel weniger als von granulierender Umgebung ab.

In unserm ersten Fall hat sich der Hautlappen schlecht angelegt, es war also die Möglichkeit gegeben, dass, wenn schon keine zurückgebliebene Epidermis überdeckt worden war, von der benachbarten Haut des Halses oder des Gehörganges sich Epidermis unter den Lappen vorschob. 6 Wochen später wurde nach Thiersch transplantiert, wobei die Granulationen, die den Hautlappen umgaben, kurettiert und wahrscheinlich die Epidermisstrassen zerstört wurden, die etwa unter den gestielten Lappen führten. Das multiple Auftreten und die eigentümlich längliche Form der Cysten dürften vielleicht am ehesten dieser Erklärung entsprechen.

Im zweiten Fall bestand kein Cholesteatom und auch eine desquamative Otitis scheint nicht vorhanden gewesen zu sein. Da die Wundränder per primam heilten, und der Lappen gut anlag, bleiben, wenn man nicht annehmen will, dass eine schon vorhandene partielle Epidermisauskleidung der Warzenfortsatzzellen bei der Operation übersehen wurde, nur die Möglichkeiten, dass die Cyste aus später meta-

---

[1]) S. Martin, Beitr. z. Lehre von d. traum. Epithelcysten. D. Zeitschr. f. Chir. XLIII, S. 597.

[2]) S. Pels-Leusden, Traumat. Epithelcysten. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 34.

plasierter Schleimhaut oder aus den Anhangsgebilden der Epidermis sich entwickelt hat. Für letztere Annahme fanden sich mikroskopisch keinerlei Anhaltspunkte, und die relativ lockere Verbindung der Cyste mit der deckenden Haut, sowie das feste Haften an einer umschriebenen Knochenstelle sprechen mehr für die erstere. Dass eine Metaplasie von Schleimhaut- in Epidermiscysten vorkommt, wird z. B. auch durch eine Beobachtung Brühls[1]) wahrscheinlich gemacht, der in einem nur von Zylinderepithel bedeckten Ohrpolypen, der Zylinderepithelcysten enthielt, dicht unter der Oberfläche eine grosse, mit breitem, geschichtetem Plattenepithel ausgekleidete, cholesteatomatöse Massen enthaltende Höhle fand. Nach Ribberts Versuchen[2]) ändert nicht selten das Epithel, wenn es auf fremdem oder entzündetem Boden resp. unter veränderten Existenzbedingungen wächst, seinen Charakter.

Die dünnbreiige Beschaffenheit des Cysteninhalts ist wohl nur zum Teil auf den in Atheromen gewöhnlichen Zerfall der Epidermisprodukte zurückzuführen, zum Teil ist sie sicher dadurch zu erklären, dass nicht wie beim Cholesteatoma verum ein rings geschlossener Epidermissack die Cyste bildete, sondern, was wenigstens im zweiten Fall festgestellt wurde, ein Stück der Wand noch aus Granulationen bestand. Im übrigen kennzeichnet sie unsere Tumoren als Verwandte der zuerst an den Fingern beobachteten Epidermiscysten, bei denen der fluktuierende Inhalt in einzelnen Fällen ein »Hygrom« vortäuschte, und unterscheidet sie vom Cholesteatom im engeren Sinne, das Borst als ein Gebilde von weissem, seidenartigem Glanz, von trockner, bröckliger Beschaffenheit, von charakteristisch geschichtetem, feinblättrigem Bau schildert. Leuterts Geschwülste stehen in Bezug auf das mikroskopische Bild dem echten Cholesteatom viel näher, und möglicherweise ist auch die ursprüngliche Erkrankung des Ohres in seinem Fall ein wahres Cholesteatom gewesen, obwohl nach der Krankengeschichte[3]) bei der ersten Eröffnung des Warzenfortsatzes keine Epidermis im Mittelohr und seinen Nebenräumen gefunden wurde.

---

[1]) S. Brühl. Beitr. z. path. Anatom. d. Gehörorg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1905, IL. S. 34.

[2]) S. Zeitschr. f. Chir. XLVII. S. 575.

[3]) S. Arch. f. O. XXXIV, S. 267.

VII.

Über experimentelle, endogene Infektion der Nase und des Ohres durch pathogene Hefen.

Von Dr. **Rudolf Schilling**,
Ohrenarzt in Freiburg i. B.

Mit 3 Abbildungen auf Tafel V/VII.

Bis vor wenig mehr als einem Dezennium waren die Hefen, die im Haushalte der Natur eine so wichtige Rolle spielen, als krankheitserregende Organismen wenig bekannt. Sie galten meist als harmlose Parasiten, die höchstens durch Hervorrufung abnormer Gärungsprozesse schädlich wirken könnten. Zwar reichen vereinzelte Versuche, unter den Sprosspilzen pathogene Arten zu finden, schon in die siebziger Jahre zurück. Allein diese Versuche waren zum Teil wegen der Unreinheit des Materiales meist nicht einwandsfrei und hatten auch zu keinem positiven Resultate geführt.

Erst im Jahre 1894 wurde durch die grundlegenden Untersuchungen Busses (6) im Anschluss an einen in der Greifswalder chirurgischen Klinik beobachteten Krankheitsfall und weiterhin durch eine Reihe anderer wertvoller Arbeiten der Nachweis geliefert, dass es zahlreiche wilde Hefen verschiedener Herkunft gibt, die durch das Tierexperiment einwandsfrei ein pathogenes Verhalten zeigen. Es würde zu weit führen, auf alle diese interessanten Arbeiten hier einzugehen. Ich verweise auf die ausführliche Monographie Buschkes (5) über die Blastomykose (1902) und die Arbeit Sternbergs (11), der selbst mit 15 verschiedenen Hefestämmen experimentell gearbeitet hat, ferner auf die Darstellung der Blastomycose durch Buschke in der Deutschen Klinik 1905.

Bei der Durchsicht der Literatur fand ich, dass in der Darstellung der pathologisch anatomischen Befunde das Verhalten derjenigen Organe, die mich in meinem Spezialgebiete besonders interessieren, Nase und Ohr nur wenig berücksichtigt wurden, während die Veränderungen der übrigen Organe genau studiert sind. Allerdings erwähnt Cohn (7) das Auftreten von Konjunktivitis und Schnupfen bei Versuchstieren und konnte aus dem Nasensekrete der Tiere die pathogenen Hefen züchten, und Buschke (5) gibt uns eine genaue Schilderung der histologischen Beschaffenheit eines blastomykotischen Geschwüres der Nasenschleimhaut vom Pferde, verursacht durch eine in Japan endemische, von Tokishige (14) beschriebene Tierkrankheit. Aber die endogene, experimentell erzeugte

Blastomykose der Nasenschleimhaut und des Ohres ist meines Wissens histologisch noch nicht untersucht worden.

Bei einer experimentellen Arbeit, die Dr. Stock (12), Privatdozent für Augenheilkunde, angeregt durch eine Notiz in Axenfeld Bakteriologie, als Nachprüfung der von Cohn veröffentlichten Resultate ausgeführt hat, sind neben Augenveränderungen auch Entzündungen der Nasenschleimhaut beobachtet worden. Die Nasen und Schläfenbeine solcher Tiere wurden mir von Dr. Stock in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank ausspreche. Bevor ich das Resultat meiner Untersuchungen wiedergebe, möchte ich über die Herkunft und Beschaffenheit der verwendeten Hefekulturen einiges sagen.

Die erste Hefe, mit der Dr. Stock experimentierte, wurde von Klein in London entdeckt, der ihre Tierpathogenität durch allerdings nur wenige Impfungen an Mäusen und Meerschweinchen erwies. In grösserem Umfange hat Cohn (7) über diese Hefe Untersuchungen angestellt.

Sie kommt neben bekannten Spaltpilzen in der Milch vor. Die Hefezellen sind von verschiedenem Umfang bis zur dreifachen Grösse der roten Blutkörperchen, teilweise in perlschnurartigen Ketten angeordnet, deren Endglied keulenartig verbreitert sein kann. Bei Färbung ist eine homogene Kapsel zu erkennen, häufig ist Sprossung vorhanden. Hinsichtlich des kulturellen Verhaltens ist die Hefe Klein wenig wählerisch, wenn dem Nährboden Traubenzucker zugesetzt ist. Es besteht Vorliebe für saure Reaktion, in Flüssigkeiten bildet sich ein Bodensatz unter klarer Schicht, feste Substrate, am liebsten Bierwürzeagar, werden von grauweissen, fettglänzenden Rasen überzogen. Im Gegensatz zu der Hefe Busse kommt ihr die Eigenschaft der Zuckervergärung nicht zu. Sporenbildung wurde nicht beobachtet, dagegen setzt sie der Austrocknung einen grossen Widerstand entgegen. Die Impfversuche Cohns erwiesen die Pathogenität dieser Hefe für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde. Vögel verhielten sich refraktär.

Die zweite Hefe stammt von dem bekannten Fall der Greifswalder Klinik, den uns Busse (6) beschrieben. Ich gebe die Krankengeschichte kurz wieder.

Bei einer 31 jährigen Schuhmachersfrau, die in ihrer Jugend an Skrofulose, Bindehautkatarrhen und häufigen starken Drüsenschwellungen gelitten hatte, trat im Verlaufe des dritten Wochenbettes (Oktober 1893) eine schmerzhafte Stelle an der vorderen Kante der Tibia zwischen oberen und mittlerem Drittel auf. Zuerst war nur eine leichte, allmählich an Grösse zunehmende Rötung zu bemerken, später eine Vorwölbung, in den ersten Monaten fest und derb, später weicher und

fluktuierend. Im März 1894 trat Schwellung des Knies und Erguss in das Kniegelenk hinzu. Zunahme der Schmerzen an der Tibia, Vergrösserung der Geschwulst auf Kosten des Knochens. Nach Entfernung des erkrankten Gewebes mit einem Teile der Tibia (15. VI. 1894) kam es zu keinem normalen Wundverlauf, die Nähte hielten nicht, die vernarbten Wundränder brachen von der Tiefe her wieder auf, aus der Wundhöhle entleerte sich eiterähnlicher Inhalt und es bildeten sich missfarbige glasige Granulationen. Unterdessen entstanden in der Haut der Stirne kleine, an Aknepusteln erinnernde Knötchen, die zentral eitrig zerfielen, sich langsam vergrösserten und zu unregelmäfsigen Geschwüren mit scharfen wallartig erhabenem Rande konfluierten. Ähnliche Geschwüre sollen früher schon in der Nackengegend und Haargrenze entstanden und wieder geheilt sein. Allmählich wurde die rechte Ulna und die linke 6. Rippe von der Erkrankung ergriffen, der Herd an der Ulna wurde eröffnet und es entleerte sich dicker rahmiger Eiter. Die Geschwulst an der Rippe war anfangs klein, wuchs aber später sehr schnell unter eitriger Einschmelzung des Knochens. Es entstanden neue Hautulcera. Temperatursteigerungen waren nur ausnahmsweise bis 38^5 aufgetreten; unter den Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs und zunehmender Kachexie trat am 28. XI. 1904 Exitus ein.

Die Obduktion ergab tief in den Knochen ragende Geschwüre an der Tibia und Ulna, Hautgeschwüre an der Stirne und am rechten Warzenfortsatz, eine hühnereigrosse Geschwulst an der 6. Rippe und in der linken Achselhöhle, ferner grauweisse Knoten in der Milz und Erweichungsherde in beiden Nieren, feste Knoten in der Lungenspitze und eingekapselte, mit schmierigem Inhalt gefüllte Herde in der Lungenbasis, tuberkelähnliche Knötchen in der Pleura. Histologisch zeigten die verschiedenen erkrankten Organe entzündliche, mit der Anwesenheit von Hefenzellen einhergehende Veränderungen. Aus allen entzündeten Teilen konnten Hefenzellen gezüchtet werden.

Die von Busse Saccharomyces hominis genannte Hefe hat kugelige Form und durchschnittlich 8 μ Durchmesser und zeigt starkes Lichtbrechungsvermögen. In 1 bis 2 Tage alten Kulturen ist sie zunächst homogen, dann tritt eine doppelt konturierte Membran hervor, die später etwas dicker wird. In dem Protoplasma zeigt sich eine allmählich gröber werdende Krönung, die zum Teil konfluiert und Kügelchen bildet. In alten Kulturen finden sich gigantisch vergrösserte Formen mit dünner Membran. Die Hefe wächst auf jedem Nährboden, am besten auf Gelatine mit Malzextraktzusatz, am schlechtesten auf gewöhnlichem Agar. Die Kulturen sind anfangs weiss, auf Kartoffeln bald graugelb, oder gelblichbraun; frisch überimpft wieder blendend weiss Vermehrung geschieht durch Sprossung, Sporen wurden nicht erhalten. In traubenzuckerhaltigen Lösungen erfolgt Gärung.

Durch Impfung verschiedener Tiere mit dieser Hefe konnte Busse sowohl an der Impfstelle, als auch metastatisch in den verschiedensten Organen Erkrankungsherde nachweisen, grössere oder kleinere Knötchen,

die im wesentlichen aus Hefezellen bestanden, und im Gewebe selbst keine oder nur eine geringe Reaktion veranlasst hatten.

Von den mit diesen Hefen geimpften Tieren habe ich zunächst zwei Kaninchen untersucht.

I. Kaninchen, 2 Monate alt. Am 15. V. 1907 mit Hefe Klein intravenös geimpft (Ohrvene). Es traten an der Iris und Konjunktiva Knötchen auf, deren weiterer Verlauf uns hier nicht interessiert. Das Tier bekam nach za. 5 Tagen Schnupfen, am 26. V. wurde es getötet. Ich habe die Nase und die beiden Schläfenbeine entkalkt, eingebettet und in Serien geschnitten.

Befund der Nase, Frontalschnitt. Die Schleimhaut der Nase zeigt an verschiedenen Stellen eigentümliche Veränderungen, die auf umschriebene, lokal begrenzte Herde beschränkt sind. Diese haben ihren Sitz fast ausschliesslich in dem bindegewebigen Anteile der Schleimhaut und stellen sich dar als knotige Verdickungen von verschiedener Grösse, welche die Schleimhaut in verschiedenem Grade, oft ganz ausserordentlich stark vorwölben. Das Epithel über diesen Verdickungen ist entweder völlig intakt oder es fehlt an den prominenten Stellen. Die Basalmembran ist jedoch stets noch erhalten und nur die Zylinderzellen sind abgestossen. Stellenweise sieht man Leukocyten-Auswanderung. Ein diffuser Katarrh der Nasenschleimhaut ist nicht vorhanden; denn da, wo Veränderungen der subepithelialen Schichten fehlen, haben wir völlig intaktes Epithel. Die Erkrankungsherde selbst bestehen aus einem ungemein zellreichen, granulationsähnlichen Gewebe; wir können dabei im allgemeinen 3 Zonen unterscheiden, die sehr viel Ähnlichkeit mit den von Buschke (5) beschriebenen Zonen in einem blastomykotischen Hautgeschwüre des Busseschen Falles haben. (cf. Fig. 1.)

a) Eine zentrale Zone. Hier finden sich dicht aneinander gelagerte Hefezellen, die zum Teil in Sprossung begriffen sind. Das Aussehen dieser Zellen hat offenbar durch die Behandlung der Präparate, namentlich die Entkalkung gelitten. Wir finden neben runden Formen häufig solche mit kantigen Konturen von geschrumpftem Aussehen, manchmal auch von halbmond- oder sichelförmiger Gestalt, fast stets kann man aber eine stärker gefärbte Randzone (Kapsel) deutlich erkennen. Am besten treten die Hefezellen hervor bei Gram-Weigertscher Färbung mit Karminvorfärbung (cf. Fig. 2). Zwischen den Hefezellen finden sich schlecht färbbare Zellreste und Trümmer, sodass diese Zone bei gewöhnlicher Kernfärbung hell erscheint und beim ersten Anblick einem tuberkulösen Käseherde gleicht. Doch unterscheidet sie sich von

einem solchen dadurch, dass neben den Zelltrümmern stets noch einige in ihren Konturen gut erhaltene Zellen (mononukleäre, spindelförmige oder Plasmazellen) zu erkennen sind. Manche Zellen sind zu kleinen Zellhäufchen zusammengebacken, Bindegewebe und elastische Fasern sind zum grössten Teil untergegangen, doch findet man manchmal noch Reste einer Gefässwandung erhalten.

b) Die mittlere Zone wird dargestellt durch eine intensive, reaktive Wucherung des Bindegewebes und zeigt im Gegensatz zu der hellen zentralen Zone eine starke Hämatoxilin-Kernfärbung. Gewucherte spindelförmige Bindegewebszellen, epitheloide Zellen, Riesenzellen und mononukleäre liegen hier dicht und scheinbar regellos nebeneinander. Auch diese Schicht ist von Hefezellen durchsetzt, wenn auch in geringerem Grade als die erste, so zwar, dass die Hefezellen gegen die Peripherie zu stark an Zahl abnehmen; die epitheloiden Zellen sind umgekehrt in den peripheren Schichten zahlreicher vorhanden und lagern sich hier häufig zu zwei und mehreren zusammen und können so das Bild einer Riesenzelle vortäuschen. Was die Genese der Riesenzellen betrifft, so habe ich den Eindruck, dass sie hauptsächlich aus fixen Bindegewebszellen oder aus epitheloiden Zellen entstehen. Daneben scheint aber auch die Entstehung aus Gefässendothelien vorzukommen. Man sieht, besonders bei Hefe Busse häufig die Endothelien von der Gefässwandung abgelöst und zu einem Zellconglomerate zusammengebacken. Ob aus solchen abgelösten Zellkomplexen definitiv Riesenzellen entstehen, wie dies Beurmann (3) bei der Sporotrichose tuberculoide des Menschen beobachtet hat, möchte ich für meine Befunde dahingestellt sein lassen. Auch einzelne thrombosierte Gefässe waren da stellenweise zu sehen. ohne dass jedoch Hefezellen darin nachzuweisen waren.

c) Als dritte Zone können wir die in der Peripherie des Herdes befindlichen Gewebsteile bezeichnen, die sich in reaktiver Wucherung befinden, ohne dass Hefezellen bis in sie vorgedrungen sind, oder höchstens nur ganz vereinzelt gefunden werden. Wir finden hier Wucherung aller benachbarten Gewebsteile, der fixen Bindegewebszellen und ebenfalls Riesenzellen. Gerade diese Zone ist je nach der Lage der Knötchen sehr verschieden. Bei den in der Submucosa der Nasenscheidewand gelegenen Herden finden wir einerseits eine Wucherung der Drüsenschicht, andererseits der Zellen des Perichondriums. Kleine Herde sind auch zwischen die auseinandergedrängten Fasern des Perichondriums eingelagert und verursachen eine Verdickung und Zell-

wucherung der Faserschicht. Auch die Knorpelzellen selbst können frei werden. sich teilen und zu riesenzellenähnlichen Bildungen führen, wobei wir allerdings berücksichtigen müssen, dass sich auch in der normalen Nasenschleimhaut des Kaninchens freie Knorpelreste vorfinden. Manche Herde grenzen an spongiösen Knochen, oder haben sich sogar in den Markräumen des Knochens selbst entwickelt. Da sehen wir lakunäre Knochenresorption, die offenbar nicht durch die Hefezellen selbst, sondern durch das Granulationsgewebe verursacht ist; ferner faserige Umwandlung des Knochenmarkes oder Wucherung des Endostes, sodass ein Herd in seiner Peripherie von einer fibrösen Schicht eingeschlossen sein kann.

Die Grösse der Herde ist sehr verschieden. Wir sehen von kleinen, aus einigen geschwollenen Bindegewebs- oder epitheloiden Zellen bestehenden und mit wenig Hefezellen durchsetzten Knötchen bis zu den ausgebildeten Herden die verschiedensten Übergänge und Modifikationen.

Ohrbefund. Alle Fälle haben das Gemeinsame, dass sich die hauptsächlichsten Veränderungen in der Schnecke finden. Im linken Ohre des mit Hefe Klein geimpften Tieres sind an verschiedenen Stellen kleine Nester von Hefezellen zu sehen. So in der Lamina spiralis der mittleren Schneckenwindung unmittelbar unterhalb des Ansatzes der Reissnerschen Membran ein Herd von etwa 5 Hefezellen im Schnitt. Eine Reaktion des Gewebes ist hier nicht zu erkennen. Ferner ein ebenso grosser Herd am Labium tympanicum des Sulcus spiralis. Ein kleiner Herd findet sich auch in der Stria vascularis, nahe der Prominentia spiralis. In der obersten Schneckenwindung weist ebenfalls die Lamina spiralis einen Herd auf, der die tympanale Belegschicht etwas vorwölbt. Dieser Herd ist etwas grösser als der vorhergehende und hat anscheinend eine ganz geringe Wucherung des ihn bergenden Gewebes veranlasst. Im Ganglion spirale der obersten Schneckenwindung liegt ein relativ grosser Herd (etwa 50 Hefezellen im Schnitt). Die Ganglienzellen scheinen im Bereiche des Herdes zum Teil untergegangen zu sein, wenigstens fehlt an diesen Stellen die den benachbarten Ganglienzellen eigene Karminfärbung.

In den übrigen Teilen des Labyrinthes und im mittleren Ohr konnte ich keine Hefezellen nachweisen. Vereinzelte Hefeembolien sah ich gelegentlich im Bindegewebe und in den Muskeln der Umgebung des Ohres und im subkutanen Gewebe des Gehörganges. In den benachbarten Teilen des Kleinhirns finden sich mehrfach Hefeherde. Eine

Reaktion des umgebenden Gewebes fehlt an allen letztgenannten Stellen oder ist nur in sehr geringem Grade vorhanden.

Die Veränderungen, welche das rechte Ohr (cf. Fig. 3) aufweist, sind erheblich stärker als die der andern Seite. Einmal ist die Anhäufung von Hefezellen grösser und zahlreicher und dann zeigt auch das Gewebe Veränderungen, die wohl mit der Anwesenheit der Hefezellen in Zusammenhang stehen. Auch hier ist die Schnecke der Hauptsitz der Erkrankung. Die Reissnersche Membran weist in allen Windungen Hefezellen auf, die teilweise zwischen den Zellen dieser Membran liegen und diese auseinander drängen, teilweise in das benachbarte Lumen vorgedrungen sind und der Membran aufliegen. Eine grössere Ansammlung von Hefezellen liegt am Ende der ersten und in der zweiten Schneckenwindung in dem Winkel zwischen Reissnerscher Membran und Stria vascularis. Hier liegen die Hefezellen zum grössern Teile zwischen den stark auseinander gedrängten Lamellen der Reissnerschen Membran, zum kleinern Teile frei im Lumen des Ductus cochlearis. Wir finden sie ferner in der Stria vascularis, diese gegen das Lumen vorbauchend. In der zweiten Windung sehen wir an einer Stelle die Prominentia spiralis stark vergrössert und zapfenförmig in den Ductus cochlearis hineinragen. Sie enthält eine grosse Menge Hefezellen (za. 90 im Schnitt). Die Gewebselemente sind hier zum Teil stark auseinandergedrängt, zum Teil zeigen sie eine geringe reaktive Wucherung. Die Membrana tectoria ist in der zweiten Windung nach oben umgeklappt, und liegt der Reissnerschen Membran an. Sie enthält in ihrem Gewebe selbst einige wenige Hefezellen. Die Sinneszellen des Cortischen Organes sind hier teils zerstört, teils auseinandergedrängt und in das Lumen des Ductus cochlearis hineingeschoben. In den Zwischenräumen finden sich Hefezellen, solche auch im Tunnelraum, der von den unveränderten Pfeilerzellen gebildet wird. Es handelt sich hier wahrscheinlich nicht um artifizielle Veränderungen, da sie neben dem gut erhaltenen Cortischen Organe der ersten Schneckenwindung nur in den übrigen Windungen vorhanden sind und mit der Menge der Hefezellen parallel gehen. Auch wird durch das stellenweise Vorhandensein von Leukocyten namentlich an den Wandungen der Skala tympani ein Hinweis auf den vielleicht entzündlichen Charakter dieser Veränderungen gegeben.

II. Kleines Kaninchen am 15. V. 07 mit Hefe Busse in die Ohrvene geimpft. Auftreten von starkem Schnupfen und Knötchen in



der Iris; Konjunktivitis und Chorioiditis disseminata. Das Tier machte einen schwer kranken Eindruck und starb am 5. VI. 07.

Befund der Nase. Frontalschnitt. Die Veränderungen, welche die Hefe-Invasion hier hervorgerufen hat, sind enorm. Die Schleimhaut der Nase, sowohl in ihrer Bekleidung des Septums als der Muscheln und der lateralen Nasenwand ist an unzähligen Stellen knotig verdickt durch ähnliche Herde, wie wir sie im vorigen Falle gefunden haben. Sie liegen ebenfalls vorwiegend in der Submucosa und wölben die Schleimhaut vor. Das Epithel ist im Bereiche der Knoten häufig zerstört und es fehlt hier auch die Basalmembran, sodass die Erkrankungsherde gleichsam in das Nasenlumen durchgebrochen erscheinen. Da wo die Schleimhaut erhalten ist, befindet sie sich mit Ausnahme einiger unveränderter Stellen in katarrhalischem Zustand. Die baumartig verzweigten Blätter der vordern Muschel (maxillo-turbinale) sind durch dicht nebeneinander liegende und ineinander fliessende Herde so verdickt, dass sie vielfach aneinander stossen; in ihren Zwischenräumen befindet sich Eiter.

Interessante Veränderungen sehen wir auch in den Nebenhöhlen der Nase, den Kieferhöhlen und den mit ihnen kommunizierenden Siebbeinzellen, diese sind mit Eiter nahezu völlig ausgefüllt. Wir haben es also hier mit einem auf endogenem Wege entstandenen Nebenhöhlenempyem zu tun, denn die Eiterung ist offenbar nicht von der Nasenhöhle in die Nebenhöhle fortgeleitet, sondern in letzterer entstanden. Und zwar geht sie aus von der die Wandung auskleidenden Schleimhaut, die an einzelnen Stellen in ein dickes, aus den gleichen Entzündungsherden hervorgegangenes Granulationsgewebe umgewandelt ist und weit in das Lumen der Nebenhöhle hineinragt.

Dass alle diese Veränderungen durch Hefezellen verursacht sind, erkennen wir daran, dass sich in allen Herden, besonders in ihrer Mitte zahlreiche Hefezellen nachweisen lassen, sowohl durch Gram-Weigertsche Färbung, als auch schon im gewöhnlichen Hämatoxylin-Präparate, wo sie sich durch ihre Grösse, ihre stark lichtbrechenden Konturen und durch Sprossung verraten.

Was den Aufbau der einzelnen Herde betrifft, so finden wir im grossen und ganzen die gleiche Zusammensetzung aus drei Zonen wie bei Hefe Klein, doch sind die Verhältnisse hier, namentlich in der Peripherie der Herde häufig sehr verwischt, da die ausserordentlich zahlreichen Herde meist ineinander übergeflossen sind. Ausserdem tritt hier ein neues Element hinzu, das bei Hefe Klein fehlte, oder nur in

geringem Grade vorhanden war, nämlich die eitrige Infiltration und Abszedierung. Wir sehen hier überall, namentlich in der Peripherie der Herde neben der Wucherung der bindegewebigen Elemente zahlreiche Leukocyten, die stellenweise kleine Abszesse bilden und dadurch zur Zerstörung der Epithelschicht und zu Durchbruch des Eiters in das Nasenlumen oder in die Nebenhöhlen der Nase geführt haben.

Die Vorgänge der Knochenresorption sind hier häufiger und in stärkerm Maſse zu beobachten als im vorigen Falle. Wir sehen namentlich in den Nasenmuscheln stark reduzierte Knochenbälkchen, inmitten eines dichten Granulationsgewebes. Auch Riesenzellen finden sich häufiger.

Linkes Ohr. Die hauptsächlichsten Veränderungen wiederum in der Schnecke. Hefezellen in der tympanalen Belegschicht der Membrana basilaris und Lamina spiralis der basalen Schneckenwindung, einzelne ins Lumen der Skala tympani eingewandert. Auch in der Stria vascularis und im Ligamentum spirale der basalen Windung ein Herd. Ferner in den Kapillaren der Reissnerschen Membran ganz wenige Hefezellen, die zum Teil in das Lumen der Skala vestibuli eingedrungen sind. Auch in der Lamina spiralis ossea selbst gegenüber der Ansatzstelle der Reissnerschen Membran eine kleine Hefezellen-Ansammlung.

Rechtes Ohr. In der basalen Schneckenwindung ein Herd, etwa in der Mitte des Ligamentum spirale, an das untere Ende der Prominentia spiralis angrenzend. Einige Hefezellen sind ins Lumen des Ductus cochlearis ausgetreten und grenzen an ein Gerinnsel der Endolymphe. Hefezellen auch an der tympanalen Belegschicht der Lamina spiralis ossea und des Limbus spiralis, ferner im Bindegewebe des Limbus selbst in einem Gefässlumen liegend. Es handelt sich hier offenbar um das vas spirale, das mit Hefezellen und Blutkörperchen angefüllt vom Modiolus bis zum Limbus verfolgt werden kann. In der Schleimhaut des mittleren Ohres fanden sich einzelne kleine subepitheliale Hefe-Embolien. Im äussern Gehörgang liegen sowohl im subkutanen als im perichondralen Gewebe ganz vereinzelte Herde ohne nennenswerte Reaktion des umgebenden Gewebes.

Erwähnen möchte ich noch, dass sich in beiden Fällen auch im subkutanen Gewebe des Naseneingangs in den Interstizien der Muskulatur dieser Teile, ferner unter dem Epithel der Mundschleimhaut und in der Zungenmuskulatur kleine Herde von Hefezellen vorfinden ohne jedoch eine nennenswerte Änderung im Gewebe hervorzurufen.

Wenn wir die Befunde in der Nase mit den Veränderungen vergleichen, die Stock in der Schleimhaut der Konjunktiva und im Auge beschrieben hat, so finden wir eine weitgehende Übereinstimmung. In der Konjunktiva finden sich ebenfalls follikelartige Bildungen, die teilweise nach der Konjunktivaloberfläche durchbrechen oder aber wieder spurlos verschwinden können. Im Zentrum dieser Herde hat Stock auch Hefezellen, Riesenzellen etc. nachgewiesen. Auch in der Iris und Chorioidea haben diese Hefen Knötchen hervorgerufen. Pathologisch-anatomisch sind in diesen Knötchen auch Hefezellen, Riesenzellen und in der Peripherie eine reaktive Entzündung festzustellen. In der Retina machen die metastatiscben Hefeherde sehr geringe Entzündungserscheinungen, man kann sie als reine Mykose bezeichnen.

Bei einem mit Hefe Klein geimpften Tier, das Knötchen in der Iris, Chorioidea und Retina und vorübergehend Atemnot und Paraplegie der hintern Extremitäten zeigte und bei welchem die Erkrankung im Auge wieder vollständig ausheilte, wurde festgestellt, dass die Iris wieder absolut normal war und dass in den Narben der Chorioidea und Retina Hefezellen nicht mehr zu finden waren. In der Nase dieses Tieres fand ich nur vereinzelte subepitheliale Infiltrationen der Schleimhaut und Vakuolenbildungen im Epithel, aber nirgends mehr Hefezellen; ferner eine doppelseitige Mittelohreiterung mit teilweise organisiertem eitrigem Exsudat und ein zartes, organisiertes Exsudat in beiden Schneckentreppen. Bei einem zweiten geheilten Falle fand sich ein in Organisation begriffenes Kieferhöhlenempyem. Da aber nirgends Hefezellen zu finden waren, so lässt sich über die Natur dieser Veränderungen nichts Bestimmtes aussagen.

Wenn wir die Befunde in der Nase und den Ohren unserer Versuchstiere mit denjenigen vergleichen, welche frühere Beobachter an andern Organen beschrieben haben, so müssen wir zunächst an der Tatsache festhalten, dass die durch Hefen im tierischen Organismus erzeugten Veränderungen je nach der Art der angewandten Hefe und der Tierart verschieden sind. Immerhin konnte Sternberg (11) als zusammenfassendes Ergebnis drei Arten von Veränderungen feststellen:

1. »Lokal beschränkte Vermehrung der Hefen ohne jegliche Reaktion von Seiten des Organismus. Durch massenhafte Ansammlung von Hefen in den verschiedenen Organen kann eine beträchtliche Vergrösserung derselben oder die Bildung von Pseudotumoren, sogenannten Hefengeschwülsten zu Stande kommen, die tatsächlich nichts anderes als

Reinkulturen von Hefen darstellen.« Diese Form kann man auch als »reine Mykose« bezeichnen. (cf. Buschke).

2. »Sehr oft wirken die Hefen auch entzündungserregend, und zwar kommt diese Eigenschaft verschiedenen Hefen in verschiedenem Grade zu. Unter dem Einfluss der Hefen kann es zu akuten entzündlichen Veränderungen und zur Bildung zahlreicher und umfangreicher zelliger Infiltrationsherde in den verschiedenen Organen kommen, so beobachten wir eine Blastomykotische Meningitis, Myositis, Myocarditis, Hepatitis, Nephritis, Chorioiditis etc.«

3. »Bisweilen führt aber die Hefeinfektion auch zur Bildung eines eigenartigen, nur spärliche, regressive Metamorphosen oder Nekrosen aufweisenden Granulationsgewebes, das bei weiterer Entwicklung durch seinen Reichtum an epitheloiden Zellen unter Umständen echte Geschwulstbildungen vortäuschen kann. Dieses Granulationsgewebe, das in unsern Versuchen hauptsächlich durch eine Hefe Sanfelices (9), ausserdem auch durch die Bussesche Hefe erzeugt wurde, tritt stets in Form mehr oder minder scharf begrenzter Knötchen auf, die hauptsächlich aus grossen epitheloiden Zellen bestehen, zwischen welchen sich Leukocyten und Plasmazellen befinden. Letztere sind hauptsächlich an der Peripherie der Herde gelegen. Oft enthalten dieselben auch Riesenzellen und vereinzelte Hefezellen. Bei jungen Knötchen lassen sich sowohl in den epitheloiden Zellen als in den fixen Bindegewebszellen ihrer Umgebung typische Mitosen nachweisen. Sehr häufig erinnern diese Herde durch ihren Aufbau und die Anordnung der sie zusammensetzenden Elemente an das Bild des Fremdkörpertuberkels. Diese Knötchen, die man vielleicht im Zusammenhang mit ihrer Ätiologie als Saccharomykom bezeichnen könnte, rufen in dem Parenchym der einzelnen Organe mikroskopische Verdrängungserscheinungen hervor, treten stets multipel und herdweise auf, nehmen aber niemals ein ganzes Organ oder grössere Teile desselben ein. Oft kann man in der Umgebung eines Knötchens die Entwickelung eines jungen derartigen Gebildes verfolgen. Am schönsten gelangten sie in der Niere und dem Gehirn des Hundes zur Ausbildung.«

Vergleichen wir diese Schilderung Sternbergs mit unseren eigenen Untersuchungen, so erkennen wir, dass die Befunde in der Nase, namentlich die durch Hefe Klein hervorgerufenen eine weitgehende Ähnlichkeit mit den unter 3 genannten Veränderungen besitzen. Bei Hefe Busse spielen ausserdem die unter 2 genannten eitrig entzündlichen Erscheinungen eine wesentliche Rolle. Cohn, der

mit Hefe Klein bei verschiedenen Tierarten experimentierte, sagt über diese Hefe aus, dass sie sich nicht als ausgesprochenen Eitererreger erwies und sah darin eine Übereinstimmung mit der Busseschen Hefe. Nur bei Erkrankungen der Schleimhäute seien die von Hefe Klein hervorgerufenen Entzündungen eitriger Natur. Wenn wir in unseren Präparaten finden, dass nur die von Hefe Busse hervorgerufenen Entzündungen einen deutlich eitrigen Charakter hatten, so sind wir noch nicht berechtigt, hieraus eine charakteristische Eigenschaft dieser Hefe abzuleiten, denn einmal hatte die Erkrankung bei dem mit Hefe Busse geimpften Tiere acht Tage länger bestanden als beim andern und das Tier machte den Eindruck einer schweren Allgemeinerkrankung. Und dann scheinen überhaupt Kaninchen in sehr verschiedenem Grade für die Infektion mit Hefe Busse empfänglich zu sein. So fand Sternberg bei intraperitonealer, intravenöser und subkutaner Impfung diese Hefe für Kaninchen überhaupt nicht pathogen (S. 47); dieselben gingen an interkurrenten Krankheiten zu Grunde und zeigten bei der Obduktion keine durch Hefe hervorgerufenen Veränderungen. Auch Buschke sah bei Kaninchen durch Injektion in die Ohrvene nie eine Blastomykose auftreten.

Neben diesen entzündlichen Veränderungen finden wir nun auch die unter 1 genannte Art der Hefen-Ansiedelung vertreten, so namentlich in der Schnecke. Wenn es sich hier auch nicht um grössere Hefentumoren handelt, so besteht doch mit der ersten Gruppe das Gemeinsame, dass die Hefezellen reaktionslos im Gewebe liegen und nur Verdrängungserscheinungen bewirken. Allerdings hatte es in der rechten Schnecke bei Hefe Klein den Anschein, als ob auch eine geringe entzündliche Reaktion stattgefunden hätte, doch liess sich dies nicht mit Sicherheit feststellen. Warum die Hefezellen gerade die Schnecke so bevorzugen, ist schwer zu sagen; wahrscheinlich bieten hier die Blutgefässe durch ihre Grösse und die Art ihrer Verzweigung günstigere Bedingungen zum Haftenbleiben, als in den übrigen Teilen des Labyrinths.

Unter die erste Gruppe fallen ferner die Hefeherde, die sich im Gehirn der Versuchstiere gebildet hatten und weiterhin die Herde im Bindegewebe und der Muskulatur in der Umgebung des Ohres und in der Mundhöhle.

Nach alledem hat es den Anschein, als ob die Schleimhaut der Nase und hier wieder in erster Linie das submuköse Gewebe besonders dazu disponiert sind, auf die Ansiedelung von Hefezellen mit Wucherung und entzündlichen Veränderungen des Gewebes zu reagieren.

Die Affektion des Knochens, die wir bei beiden Hefen, in höherem Grade aber bei Hefe Busse in den Knochenlamellen der Nase fanden, verdient insofern eine besondere Erwähnung, als Buschke versucht hatte, experimentell Knochenaffektionen zu erzeugen und zwar mit negativem Erfolg. Er injizierte bei jungen noch wachsenden Tieren pathogene Hefen in der Hoffnung, dass ähnlich wie bei der Osteomyelitis acuta sich die Pilze an den Epiphysenendigungen lokalisieren würden und brachte bei anderen Tieren verschieden lange Zeit nach der Infektion Frakturen und Abschnürungen der Extremitäten an und injizierte weiterhin die Hefe in das Gelenk und unter die Knochenhaut und nach Fraktur ins Knochenmark. Nie entstand eine Erkrankung des Knochens, häufig eine solche des umliegenden Gewebes, an der sich nie sekundär der Knochen beteiligte. Auch in der Tierpathologie hat Buschke von Knochenaffektionen nichts gefunden. Nun möchte ich allerdings auch in meinen Befunden die Knochenresorption bezw. die lakunäre Knocheneinschmelzung insofern als eine sekundäre bezeichnen als sie meines Erachtens nicht durch die Hefezellen selbst, sondern durch das durch die Hefezellen hervorgerufene Granulationsgewebe verursacht wurde.

Dass es sich in unseren Fällen um eine Ausbreitung der Hefe auf dem Blutwege handelt, bedarf wohl keines besonderen Beweises. Erwähnen möchte ich nur, dass Cohn nach dieser Richtung hin folgenden Versuch gemacht hat: »Um die Möglichkeit einer nachträglichen Infektion der oberflächlichen Schleimhaut so gut es ging auszuschliessen, wurde eines der Meerschweinchen während des ganzen Versuches in einem Glasgefässe isoliert, ohne dass dieses Verfahren das Ergebnis irgendwie beeinflusst hätte . . . .« Die Tatsache, auf die Cohn aufmerksam macht, dass nämlich die Rhinitis regelmäfsig erst in einem späteren Stadium der Erkrankung eintritt, findet in den histologischen Befunden eine Erklärung, indem wir sehen, wie die Entzündungsherde zuerst submukös liegen und dann erst gegen das Epithel der Schleimhaut vorwachsen und diese in Mitleidenschaft ziehen. Einen weiteren Beweis dafür, dass die Hefe vom Blutkreislauf her auf die Schleimhäute gelangt, fand Cohn darin, dass die unmittelbare Verimpfung von Hefezellen auf die Nasenschleimhaut des Kaninchens keine Rhinitis verursachte. Auch Buschke konnte durch Ritzen der Schleimhaut und Verreiben des Kulturmaterials niemals ein Haften der Hefezellen erzielen, sondern nur durch submuköse Injektion einer Bouillonkultur in die Nasen- und Mundschleimhaut blastomykotische Ulzerationen hervorrufen.

Es erübrigt noch, auf die von Buschke gegebene Beschreibung eines blastomykotischen Nasengeschwürs beim Pferde näher einzugehen, weil dies der einzige histologische Befund einer derartigen Nasenaffektion ist, den ich in der Literatur antraf und der wegen seiner Seltenheit — es handelt sich um eine in einzelnen Gegenden von Japan endemische Pferdekrankheit (sogenannter japanischer Wurm), die häufig sich auch in der Nase und den oberen Luftwegen lokalisiert — ein besonderes Interesse in Anspruch nimmt. Buschke gibt uns von dem Präparate, das er durch die Güte des Herrn Prof. Tokishige (14) aus Tokio zu untersuchen in der Lage war, folgende Schilderung: »Man sieht, dass die Ansiedelung der Sprosspilze in enormer Zahl wesentlich in der Mukosa und Submukosa bis ganz tief hinein stattfindet, und dass von hier aus anscheinend sekundär wie bei der Haut eine Verschleppung der Hefen, aber nur in relativ geringer Zahl ins Epithel hinein stattfindet, dass sie im Epithel selbst nur sehr wenig wachsen, durch ihr Wachstum die Zellen auseinanderdrängen und mechanisch zerstören, ohne Proliferationsvorgänge in nennenswerter Weise im Epithel hervorzurufen. Das Eindringen von Hefen in das Innere der Epithelzellen selbst habe ich nicht konstatieren können. Im Zentrum des Geschwürs fehlt das Epithel vollständig und das in sich zusammenhängende Hefenlager reicht bis an die Oberfläche, ohne dass hier noch etwas vom Gewebe der Schleimhaut nachzuweisen wäre. An den Rändern des Geschwürs flottiert das unregelmäfsig von der Unterlage abgetrennte Epithel. Die Hefeinfiltration erstreckt sich weit nach allen Seiten des Geschwürs unter normales Epithel hinweg. In den zentralen Bezirken sieht man entweder nur dichtgedrängte Hefemassen oder nur hier und da noch spärliche Gewebstrümmer in Form elastischer Faserreste, Überbleibsel von Kernen, Fibrin, vereinzelter Wanderzellen. Je mehr nach der Peripherie, desto reichlicher treten diese Zerstörungsprodukte des Gewebes auf und man sieht wie die rapide wachsenden Hefen sich gegen das Gewebe vorschieben, rücksichtslos zwischen die Faserbildung sich eindrängen, wobei das umliegende Gewebe nur mit geringen Reaktionserscheinungen antwortet. Es besteht nur eine geringe Infiltration von Leukocyten und eine spärliche Bildung von Fibroblasten. Riesenzellen konnte ich hier nicht nachweisen. Es handelt sich allem Anschein nach hier um eine reine Mykose.«

Die histologische Beschaffenheit dieses Geschwürs unterscheidet sich von den Veränderungen in der Nasenschleimhaut unserer Versuchs-

tiere hauptsächlich durch die geringen Reaktionserscheinungen von seiten des Gewebes. Es fehlt der entzündliche Gewebswall, der die weitere Ausbreitung der Hefezellen zu hemmen sucht. Daher die Zunahme der Hefeinfiltration und Gewebszerstörung nach der Peripherie im Gegensatz zu dem Verschwinden der Hefezellen in den peripheren Zonen unserer Herde.

Welche Bedeutung kommt nun allen diesen Untersuchungen für die menschliche Pathologie zu? Wir wissen, dass der Mensch für Hefe-Infektion nicht unempfänglich ist. Allerdings kommen Hefen sowohl an der normalen als an der krankhaft veränderten Oberfläche des Körpers als Saprophyten vor. So sind wohl die Befunde von tierpathogenen Hefezellen in den Schuppen eines Ekzems [Buschke, Ehrmann (s. 11)], in hypertrophischen Rachenmandeln [Simoni (10), Bertarelli und Calamida (2)] und die von Busse aus Nasenpolypen gezüchteten Hefen und andere zu deuten. Ob dem Befunde von Hefezellen bei einer Angina [Achalme und Troisier (1) und Teissier (13)] und einem diphtherieähnlichen, tödlich verlaufenen Falle [Brazzola (4)], wo sich in den Membranen keine Diphtheriebazillen, sondern fast eine Reinkultur von Saccharomyceten fanden, eine ätiologische Bedeutung zukommt, möchte ich nicht entscheiden, halte es aber für sehr wahrscheinlich. Aber zweifellos dürfen wir in den Fällen von Hautblastomykose des Menschen, in welchen sowohl kulturell als im histologischen Bilde Hefezellen als alleinige Mikroorganismen nachgewiesen wurden, die Erkrankung als durch diese bedingt ansehen. Ausser dem uns bekannten Busseschen Falle finden wir dieses Krankheitsbild auch von anderen Autoren [Curtis (8) u. a.] beschrieben, ferner wurden als Erreger einer ähnlichen Hauterkrankung die den Saccharomyceten verwandten Oidien in einer grösseren Anzahl von Fällen nachgewiesen (Gilchrist u. a.). Ausser der äusseren Haut wurde in einigen Fällen (cf. Busse, Curtis, Gilchrist, Hektoen) auch das Knochensystem und andere Organsysteme von dem Krankheitsprozesse ergriffen und wir müssen annehmen, dass die weitere Ausbreitung des Prozesses hier auf dem Blutwege stattgefunden hat. Es ist also nicht zu ferne liegend, wenn wir die Möglichkeit einer auf metastatischem Wege entstehenden Blastomykose der Nase oder des Ohres ähnlich wie wir sie durch das Tierexperiment erwiesen haben, auch für den Menschen nicht für ausgeschlossen halten. Es wäre deshalb ratsam, in weiteren Fällen von

Blastomykose auch die genannten Organe einer genaueren Untersuchung zu unterziehen.[1]) Da die Blastomykose sowohl im klinischen als im histologischen Bilde manchmal der Tuberkulose ähnlich sieht, so erscheint es zweckmäfsig, in unklaren Fällen auch auf das Vorhandensein von Hefezellen zu achten. Allerdings müssen wir in der Beurteilung solcher Befunde sehr vorsichtig sein, da sich in manchen Organen, so z. B. in den Tonsillen hefeähnliche Gebilde, vielleicht Zelldegenerationen finden, die färbetechnisch schwer von Hefezellen zu unterscheiden sind und kulturell stets negative Resultate geben. Es würde zu weit führen, näher auf diese Frage einzugehen, ich beschränke mich, auf diese Schwierigkeiten hinzuweisen.

Literatur.

1. Achalme und Troisier. Sur une angine causée par une levure. Arch. de méd. exp. V. 1893. p. 29.
2. Bertarelli und Calamida. Über die ätiologische Bedeutung der Blastomyceten in den Tonsillen. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 30, 1901, p. 60.
3. Beurmann et Gourgerot. Sporotrichoses tuberculoides. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie T. 8, Nov. 1907.
4. Brazzola. Contributo allo studio dei saccaromiceti patogeni. Bull. della scienza media di Bologna, fasc. 2.
5. Buschke. Die Blastomykose. Monographie i. d. Samml. Bibliotheca medica Juli 1902, Abt. Dermatologie D. II, S. 1081 u. Deutsche Klinik am Eingang d. XX. Jahrh., Bd. X, S. 239.
6. Busse. Über Saccharomycose hominis. Virchows Arch. 1895, Bd. 140, S. 23 und Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Kolle und Wassermann S. 661.
7. Cohn. Untersuchungen über eine neue tierpathogene Hefenart. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 31, 1902, S. 739.
8. Curtis. Contribution à l'étude de la saccharomycose humaine. Annales de l'institut Pasteur 1896, p. 449.
9. Sanfelice. Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 21, 22, 26, 29.
10. Simoni. Über das Vorkommen von Blastomyceten in der hypertrophischen Tonsille. Zentralbl. f. Bakteriol. 1897, Bd. 22, S. 120.
11. Sternberg. Experimentelle Untersuchungen über pathogene Hefen, Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 32, 1902, S. 1.

[1]) Erst während Drucklegung dieser Arbeit bekam ich Kenntnis von den sehr interessanten Mitteilungen von Hektoen (Festschrift für Chiari S. 116), der über eine Reihe neuer klinischer Beobachtungen von blastomykotischer Systemerkrankung berichtet. In einigen Fällen sind die Atemwege als Eingangspforte zu betrachten, und hier wurden auch eine Erkrankung der Nase und blastomykotische Geschwüre des Kehlkopfs und der Trachea beobachtet.

12. Stock. Über experimentelle Veränderungen an den Augen und ihren Adnexen beim Kaninchen, entstanden durch eine Blutinfektion mit pathogenen Hefen. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. 1908, 3. Heft.
13. Teissier. Sur un cas d'angine pseudomembraneuse chez un syphilitique avec présence exclusive dans l'exsudat des formes de levure du muguet. Arch. de méd. exp. 1895, Nr. 2.
14. Tokishige. Über pathogene Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol. 1896, Bd. 19, S. 105.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Herd in der Schleimhaut der Nasenscheidewand des mit Hefe Klein geimpften Kaninchens. a) zentrale, b) mittlere, c) periphere Zone, d) Septum-Knorpel (Hämatoxylin-Färbung).

Fig. 2. Zentrale Zone eines solchen Herdes. Hefezellen mit Sprossung. Gram-Weigertsche Färbung.

Fig. 3. Ductus cochlearis der mittleren Schneckenwindung des rechten Ohres des gleichen Tieres. Hefezellen im Tunnelraum, der Prominentia spiralis und dem peripheren Ende der Reissnerschen Membran. Gram-Weigertsche Färbung. Die Kerne der Gewebszellen sind entfärbt.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Berliner otologische Gesellschaft.

Sitzung am 7. Januar 1908.

Erstattet von Dr. Claus.

Vorsitzender: Herr Schwabach.

Lange zeigt eine Pat., bei der durch Vitriolverätzung eine hochgradige Zerstörung der Concha und Stenose des Gehörganges erfolgte. Da Pat. sehr schlecht hörte, in der unübersichtlichen Tiefe des Gehörganges sekretumspülte Granulationen sich fanden, wurde die Radikaloperation ausgeführt.

Diskussion:

Lautenschläger.

Claus stellt einen Pat. mit Condylomen im äusseren Gehörgang und auf den Tonsillen vor.

Diskussion:

Bruck, Sonntag, Katz, Grossmann.

Wolff bespricht die verschiedenen beobachteten Varietäten des Sinus sigmoideus und deren praktische Bedeutung. Demonstration von Präparaten.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Von Dr. Herman Ivo Wolff.

Sitzung vom 20. März 1908.

1. Herr **G. Lennhoff** stellt einen 42jährigen Patienten, mit Veränderungen an der Zunge, dem weichen Gaumen und der Epiglottis, vor, die der Vortragende für Lichen hält. Die Mutter und eine Schwester des Pat. sind an Lungentuberkulose gestorben. Vor 12 Jahren wurde der Pat. wegen oberflächlicher Geschwüre im Halse mit Jodkali und Injektionen erfolgreich behandelt, ebenso bei einem Rezidiv, das nach 2 Jahren auftrat. Nach mehreren Jahren traten neue Halsbeschwerden auf, gegen welche die Quecksilberbehandlung erfolglos blieb. Zur Zeit besteht an der Unterseite der Zunge eine fünfzigpfennigstückgrosse, aus sternförmigen Teilen zusammengesetzte, weisse, bei Berührung schmerzhafte Stelle. Ähnliche Stellen finden sich am rechten vorderen und linken hinteren Gaumenbogen. Die Epiglottis ist verdickt, blass, der Rand höckrig, wie mit Sagokörnchen bedeckt. Ein, aus dem Gaumenbogen, exzidiertes Gewebsstück enthielt weder Riesenzellen noch Tuberkel-

bazillen. Die Alttuberkulin-Reaktion fiel negativ aus. Die antiluetische Behandlung und Atoxylinjektionen haben therapeutisch versagt.

Diskussion:

Die Herren Rosenberg, Scheier, Meier, halten die Affektion trotz des negativen Ausfalls der mikroskopischen Untersuchung des exzidierten Stückes für Lupus.

2. Herr **Scheier** stellt ein 16jähriges Mädchen vor, das bis vor einem Jahre eine normale Sopranstimme hatte. Gleichzeitig mit dem Aussetzen der Menstruation schlug die Sopranstimme in eine Basstimme um, während die hohen Singstimmtöne erhalten blieben, so dass die Patientin einen Stimmumfang von nahezu 4 Oktaven, vom Contra-C nach oben, hat. Die Menstruationsstörung ist behoben ohne erkennbaren Einfluss auf die Stimme.

Diskussion:

Herr Gutzmann: Es handelt sich um eine perverse Mutation wie bei Männern mit persistierender Fistelstimme. Gegen die Annahme eines virilen Typus spricht die rein costale Atmung und der grosse Stimmumfang mit echt weiblicher Kopfstimme für die hohen Töne.

Die Herren Katzenstein, Levy, Barth, Heymann sprechen in der Diskussion.

3. Herr **A. Meier** zeigt einen Patienten mit leukämischen Veränderungen im Larynx. An den aryepiglottischen Falten finden sich kleine, knopfförmige Verdickungen, im Larynx eine seitliche subglottische Verengung. Die cervikalen und supraclavicularen Lymphdrüsen sind erheblich vergrössert. Der Blutbefund zeigt das Bild der Leukämie.

4. Herr **E. Meier** stellt einen Kranken vor, der mit einem sehr lauten Stridor inspiratorius zur Behandlung kam. Der Larynxbefund zeigte keine Besonderheiten, dagegen ergab die Bronchoskopie eine halbmondförmige Narbe im rechten Bronchus. Nach Dilatation der Narbe mit einem Metallbougie hat der Stridor erheblich abgenommen. Der Vortragende bedient sich bei der Bronchoskopie der Brüningschen Lampe, die wesentliche Vorzüge gegenüber den früher angewandten Lampen bietet und aufs wärmste empfohlen wird.

5. Diskussion über den Vortrag des Herrn A. Rosenberg: Primärer Kehlkopflupus.

Herr Senator bestätigt die günstigen Erfahrungen, die der Vortragende mit der Kauterisation gemacht hat, wenn auch eine vollständige rezidivfreie Heilung nicht erzielt wird.

Weiter sprechen die Herren Schoetz und Fraenkel.

Herr **G. Lennhoff: Über subjektive Kakosmie.**

Subjektive Kakosmie ist nicht anormale Geruchsempfindung, wie Hyperosmie, Hyposmie, Anosmie und Parosmie, sondern besagt, dass nur der Patient, nicht der Untersucher, einen üblen Geruch wahrnimmt. In seltneren Fällen sind es inadäquate Reize, welche die Kakosmie hervorrufen, wie z. B. Tumoren, die an irgend einem Punkte zwischen dem Endorgan des Nervus olfactorius und den Zentren in der Gehirnrinde liegen können. Viel häufiger werden subjektive Kakosmien durch adäquate Reize hervorgerufen. Doch brauchen sie nicht grade durch die Luft des oberen Respirationstraktus auf das End-



organ des Olfactorius einzuwirken. So verschwand in einem Falle ausgesprochener subjektiver Kakosmie dieselbe unmittelbar nach Auslöffelung eines kleinen, mit stinkendem Eiter gefüllten Abszesses im Knochenmark des Oberschenkels. Zarnikow hat bei geschlossenem Kieferhöhlenempyem subjektive Kakosmie beobachtet. Die bei weitem häufigste Ursache sind Pfröpfe im adenoiden Gewebe des Waldeyerschen Schlundringes. Der Vortragende hat eine Massagerolle konstruiert, mit der diese Pfröpfe in schonender Weise auch aus der Zungentonsille und dem Nasenrachenraum entfernt werden können.

Verhandlungen der Österreichischen otologischen Gesellschaft

Erstattet von Dr. Robert Bárány.

Sitzung am 30. März 1908.

I. **Ruttin** demonstriert einen Patienten, bei welchem mehrere Wochen nach Aufmeisselung wegen akuter Mastoiditis bei Otitis media acuta plötzlich ausgesprochene Symptome von Meningitis aufgetreten waren. Es bestanden: Nackensteifheit, enorme Kopfschmerzen, Erbrechen, Kernig, Hyperästhesie. Ruttin machte die Lumbalpunktion, welche ein eitriges, steriles Punktat ergab. Hierauf legte er die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube frei. Ausser einem Narbenstrang, welcher sich zur schon bei der ersten Operation freigelegten Dura der mittleren Schädelgrube vom Tegmen ausspannte, fand sich nichts Abnormes. Mit Rücksicht auf diesen negativen Befund unterliess Ruttin die Eröffnung des Meningealraumes. Gleich nach der Operation fühlte sich Patient viel wohler und heute, nach 6 Wochen, ist er vollkommen geheilt. Einen ganz analogen Fall hat Ruttin vor wenigen Tagen beobachtet, der ebenfalls ohne Eröffnung der Dura zur Heilung kam.

II. **Ruttin** demonstriert einen Fall mit geheilter Fraktur des Hammers nach Schädeltrauma.

III. **Bárány** demonstriert ein 4 Jahre altes Mädchen mit operativ geheilter Sinustrombose nach subakuter Otitis.

IV. **Bárány** demonstriert einen durch Operation geheilten Fall, bei welchem Sinus- und Bulbustrombose, Lungenabszesse und eine nicht traumatische, postoperative Labyrinthitis (serosa?) zur Beobachtung kam. Chronische Eiterung links, pyämische Symptome, Schwindelanfälle, Nystagmusanfall zur kranken Seite bei Neigung des Kopfes nach rückwärts. Flüstersprache $1/4$ m, mit Lärmapparat (Bárány) hört Patientin Flüstersprache; kein Fistelsymptom, kalorische Reaktion normal. Jugularisunterbindung, Sinusoperation. Bulbus liegt weit vor, wird eröffnet. Ein bleistiftdicker Trombus wird entfernt, worauf trotz vorhergegangener Jugularisunterbindung volle Blutung auftritt. Auch vom oberen Ende volle Blutung. Am Bogengange, knapp über dem ovalen Fenster, schwarz durchscheinende Stelle, keine Fistel. Nach der Operation: Pyämische Temperatur andauernd. Husten, eitriger Auswurf. Nach 3 Wochen Temperatur normal. 2 Tage nach der Operation Steigerung des Schwindels. Nystagmusanfall zur gesunden Seite bei jeder Kopfbewegung, kalorische Reaktion normal. Tags darauf beständiger Nystagmus zur gesunden Seite. Steigerung desselben bei Bewegungen. 2 Tage später andauernder Nystagmus

zur gesunden Seite, keine Steigerung bei Bewegungen, kalorische Reaktion: 0, Hörvermögen: 0 (mit Lärmapparat geprüft), allmähliche Abnahme des Nystagmus. Nach 6 Wochen Spuren von kalorischer Erregbarkeit, Hörvermögen: 0.

V. **Schüller** berichtet über röntgenologische Untersuchungen am Schläfenbein, welche er mit Leidler gemeinsam in den letzten 2 Jahren ausgeführt hat. An einer grossen Zahl wohlgelungener Aufnahmen werden die normalen Verhältnisse des Schläfenbeins demonstriert. Schüller hält die Röntgenographie zum Beispiel für die Diagnose der Schädelbasisfraktur, von Fremdkörpern im Schläfenbein, von hyperostotischen Prozessen im Schläfenbein für wichtig.

Diskussion:

Leidler weist auf die Bedeutung der Röntgenaufnahmen für die Diagnose des sklerotischen und pneumatischen Warzenfortsatzes, der Lage des Sinus, Lage und Grösse des Bulbus, des Antrums, der Dicke des Tegmens hin. Von besonderem Interesse ist die röntgenologische Verfolgung der Heilungsprozesse am Schläfenbein nach Operationen, vor allem nach Labyrinthoperationen.

Ruttin, Schüller.

VI. **Dintenfass** demonstriert aus der Abteilung Dozent Alexanders einen durch Operation geheilten Fall von Meningitis serosa. Bei einem vor 9 Jahren beiderseits radikal operierten Manne waren neuerdings rechts Ohrenfluss, rechtseitiger Kopfschmerz, Schwindel und rechtseitiges Sausen aufgetreten. Funktioneller Befund ergab hochgradiges Schalleitungshindernis beiderseits. Vestibularapparat beiderseits intakt. Bei der Operation (Leidler) fand sich eine schwartig verdickte Dura. Wegen Verdachtes auf Hirnabszess Inzision derselben. Es entleerte sich Liquor unter Druck. Kein Hirnprolaps. Nach der Operation hohes Fieber, Pulsverlangsamung, heftiger Kopfschmerz, Stauungspapille, Somnolenz. Verbandwechsel, neuerdings breite Inzision der Dura. Abfluss von wenig getrübtem Liquor, noch einen Tag hohes Fieber, dann rasche Rekonvaleszenz. Dintenfass glaubt, dass es sich um einen durch die Durainzision geheilten Fall von Meningitis serosa handelt.

In der Diskussion, an welcher sich Bárány, Ruttin, Leidler, Alexander und Neumann beteiligen, wird hervorgehoben, dass solche Fälle auch ohne Inzision der Dura ausheilen.

VII. **Politzer** hält den angekündigten Vortrag zur Frage der Otosklerose. Die von Politzer zuerst ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei der Otosklerose um eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel handelt, wurde von Habermann, Katz u. a. bestritten. Habermann nimmt an, dass die Erkrankung von der Periostlage der Schleimhaut ausgeht; dagegen sprechen jedoch die Fälle, bei welchen die Erkrankung weit vom Periost entfernt im Knochen sitzt, insbesondere die Fälle mit circumscripten Inseln in der Nähe des inneren Gehörganges, wie sie von Lindt, Jörgen Möller, Manasse beschrieben worden sind. Otosklerotische Herde wurden auch bei Eiterungen von Manasse und Siebenmann beschrieben. Politzer hat derartige Fälle nicht gesehen. Er hält sie für Kombinationen von Otosklerose und Eiterungen. Bei katarrhalischen Adhäsivprozessen scheint die Erkrankung häufiger zu sein. Politzer hat ferner einen Fall von otosklerotischer Knochenveränderung bei einem Taubstummen, Alexander bei einem Kretin beobachtet. Lucae gegenüber betont Politzer, dass sich die typische Form

der Otosklerose leicht von der atypischen sondern lässt: normales Trommelfell, frei durchgängige Tube, ausgesprochen verlängerte Knochenleitung mit negativem Rinne sichern die Diagnose. Einiges Gewicht ist der Paracusis Willisii, sowie insbesondere auch dem roten Schimmer des Trommelfells beizumessen.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen.

53. Sitzung vom 26. Februar 1908.

I. **Jörgen Möller: Über die Epiglottisamputation bei Kehlkopftuberkulose.** M. hat während der letzten Jahre 10mal die Epiglottisamputation bei Kehlkopftuberkulose vorgenommen. Die Resultate waren folgende: 4 Fälle wurden völlig geheilt; 2 dieser Fälle wurden demonstriert. In 4 Fällen hörten die Schluckschmerzen auf, einer dieser Patienten ist später an Hirntuberkulose gestorben. Ein Patient ist an seiner Lungentuberkulose in Verbindung mit einer sehr ausgedehnten Schleimhauttuberkulose gestorben. Ein Patient ist noch in Behandlung. Die Amputation wurde in allen Fällen mittels der Alexanderschen Guillotine vorgenommen und betraf die ganze Pars libera epiglottidis. Während der ersten paar Tage einiger Schluckschmerz, der jedoch gewöhnlich nicht stärker war, als die Dysphagie, die in den meisten Fällen die Operation indiziert hatte.

Bei einem der operierten Fälle handelte es sich um eine sehr ausgedehnte und ernste Kehlkopftuberkulose, trotzdem gelang es eine völlige Heilung herbeizuführen.

(Der Vortrag wird in extenso in der Zeitschrift für Laryngologie veröffentlicht.)

Diskussion:

Schmiegelow, Klein, Mygind.

II. **Schmiegelow: Klinische Mitteilungen.**

1. Demonstration von einem Präparat der **Trachea mit der Bifurkation,** die von einem riesigen **retikulären Rundzellensarkom** umgeben und teilweise durchwachsen war.

2. Demonstration von Photographien von einem **Gehirn mit grossem Sarkom in der rechten mittleren Frontalwindung.** 29jähriger Mann. Wegen der Symptome: Schwindel, Erbrechen, Kopfweh, rechtsseitiger Abducensparese, Stauungspapille und ataktischer Gang mit Neigung zum Fallen nach rechts, wurde eine Geschwulst der rechten Kleinhirnhemisphäre angenommen. Es wurde deshalb das Kleinhirn durch Abtragen der Squama ossis occipitis entblösst, jedoch hier nichts abnormes gefunden. Man konnte die ganze Hemisphäre abtasten, sowie auch die Innenseite des Felsenbeins.

III. **Tetens Hald: Demonstration des von Brünings konstruierten Instrumentariums für Bronchoskopie und Ösophagoskopie.**



IV. **Mygind: Krankenvorstellung.**

1. 1 jähriges Kind, an dem 5 Tage früher doppelseitige einfache Mastoidaufmeisselung mit primärer Naht vorgenommen war.

2. Ein Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung ungewissen Ursprungs.

3. Ein Fall von Fistelbildung, die, von einem tiefen syphilitischen Geschwür im Nasenrachen ausgehend, teils nach aussen an die Haut, teils nach hinten über den oberen Rand des Atlas hineinführte. (Röntgenbild wurde vorgezeigt.)

Fach- und Personalnachrichten.

Den Professortitel erhielten die Privatdozenten: Schönemann (Oto-, Rhino-, Laryngologie) in Bern, Fröse (Laryngologie) in Halle und Grabower (Laryngologie) in Berlin.

Die Preisaufgabe der Moos'schen Stiftung über die Varianten der Bänder und Schleimhautfalten der Paukenhöhle ist von Fräulein Marie Köbele mit Erfolg bearbeitet worden.

Am 11. Mai fand in Würzburg die Übergabe des von der Deutschen otologischen Gesellschaft gestifteten von Tröltsch-Denkmals an die dortige Universitätsohrenklinik statt. Ausser den Vertretern der Gesellschaft hatten sich zu der Feier eingefunden der Rector magnificus der Universität Prof. Stöhr, Geh. Hofrat Prof. Hofmeier, der Kreismedizinalrat Dr. Egger, der Oberbürgermeister von Würzburg Hofrat von Michel, frühere Schüler und Freunde sowie Angehörige der von Tröltsch'schen Familie.

Die Festversammlung wurde von Prof. Kirchner begrüsst, worauf Prof. Denker-Erlangen in einer Ansprache die Verdienste v. Tröltschs um die Ohrenheilkunde, seine Wirksamkeit als Mensch, Arzt und Lehrer schilderte und das Denkmal der Würzburger Ohrenklinik und der Würzburger Universität übergab.

Im Namen der Universität gab der Rektor der Freude und Genugtuung Ausdruck für den Akt der Pietät und wohlverdienten Ehrung, die dem Gefeierten zuteil geworden ist. Sodann sprach als Freund und Verehrer der Geh. Rat Schwartze aus Halle. Im Namen der Familie sprach Prof. Wagenhäuser-Tübingen den Dank aus.

Die Feier wurde getrübt durch das kurz zuvor erfolgte Ableben der Frau v. Tröltsch.

Die treffliche Ausführung des Denkmals fand allgemeine Anerkennung.

Leopold von Schrötter †.

Von Gustav Killian.

Der Tod hält reiche Ernte unter den Senioren der Laryngologie: zuerst Moritz Schmidt, dann Tobold und jetzt Schrötter.

Mit besonderem Schwung und grosser Begeisterung hatte er als Ehrenpräsident des internationalen Laryngologen-Kongresses am Morgen die Festrede gehalten. Vergnügt brachte er den Abend im Kreise seiner Kollegen zu und in derselben Nacht schon kam sein Lebenslicht sanft zum Verlöschen. Auf der Höhe des Ruhmes und der Ehren nach einem reichen Leben ein rascher Tod! Beneidenswertes Schicksal!

Leopold von Schrötter war 1837 in Graz geboren, studierte in Wien, arbeitete zwei Jahre lang chirurgisch, sechs Jahre lang intern medizinisch und habilitierte sich 1867 in Wien für Laryngologie. Bis 1890 widmete er seine Hauptarbeitskraft diesem Fache und übernahm dann die dritte medizinische Klinik der Wiener Hochschule. In seiner dreiundzwanzigjährigen laryngologischen Periode schrieb er eine Reihe bedeutender Arbeiten und trug sehr viel zum Aufschwung unserer Disziplin bei. In technischer Hinsicht erreichte er die höchsten Höhen, besonders im Bereiche der Luftröhre, die er manueller Einwirkung eigentlich erst erschlossen hat. Seine grossen Erfahrungen über die Trachealerkrankungen legte er in einem grundlegenden Werke nieder.

An seinen Namen knüpft sich eine besondere allgemein akzeptierte Methode der Behandlung chronischer Stenosen des Kehlkopfes. Auf dem Gebiete der Fremdkörper in den Luftwegen hat er schon früh Grosses geleistet. Auf Grund seiner grossen Erfahrungen bearbeitete er die Krankheiten des Kehlkopfes in vorzüglicher Weise. Von kleineren Arbeiten seien seine Studien mittels des Kehlkopfspiegels über die Bewegungen der Trachea und der grossen Bronchen besonders genannt.

Leopold von Schrötter war eine der Hauptstützen und einer der glänzendsten Vertreter der Wiener laryngologischen Schule.

Seine reiche Betätigung auf dem Gebiete der inneren Medizin und besonders der Lungen-, Herz- und Gefässkrankheiten sei hier nur angedeutet.

Für das allgemeine Wohl hat er auf vielen Gebieten, insbesondere auf dem der Tuberkulose und des Heilstättewesens Bedeutendes geleistet. Er besass viel Initiative und eine grosse Energie.

In der Geschichte der Laryngologie hat er sich selbst ein unvergängliches Denkmal gesetzt.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.



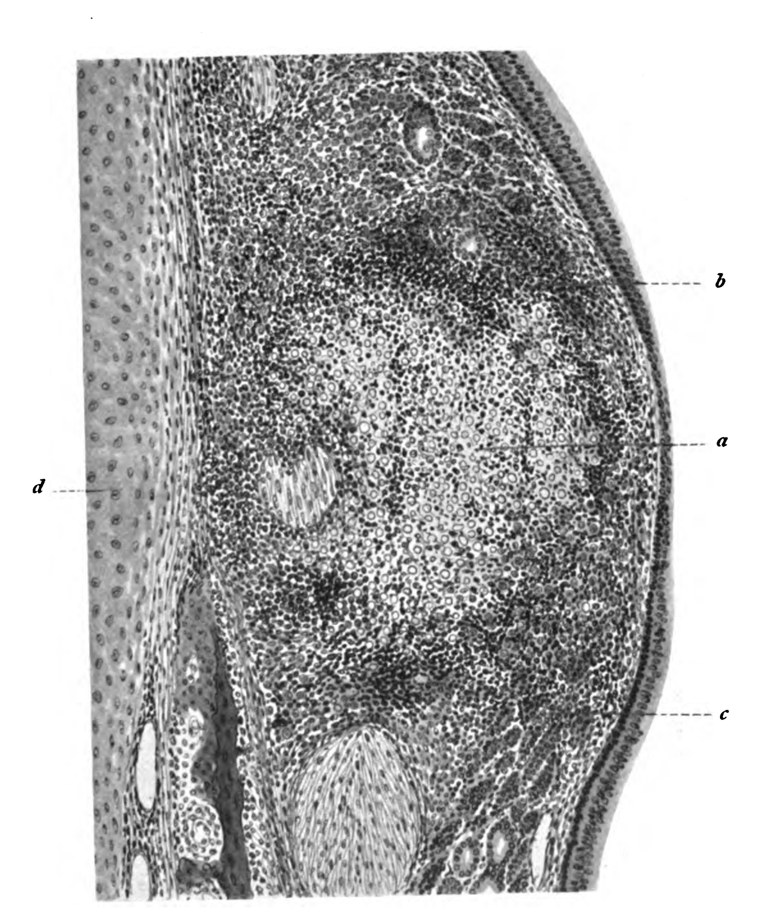


Fig. 1.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

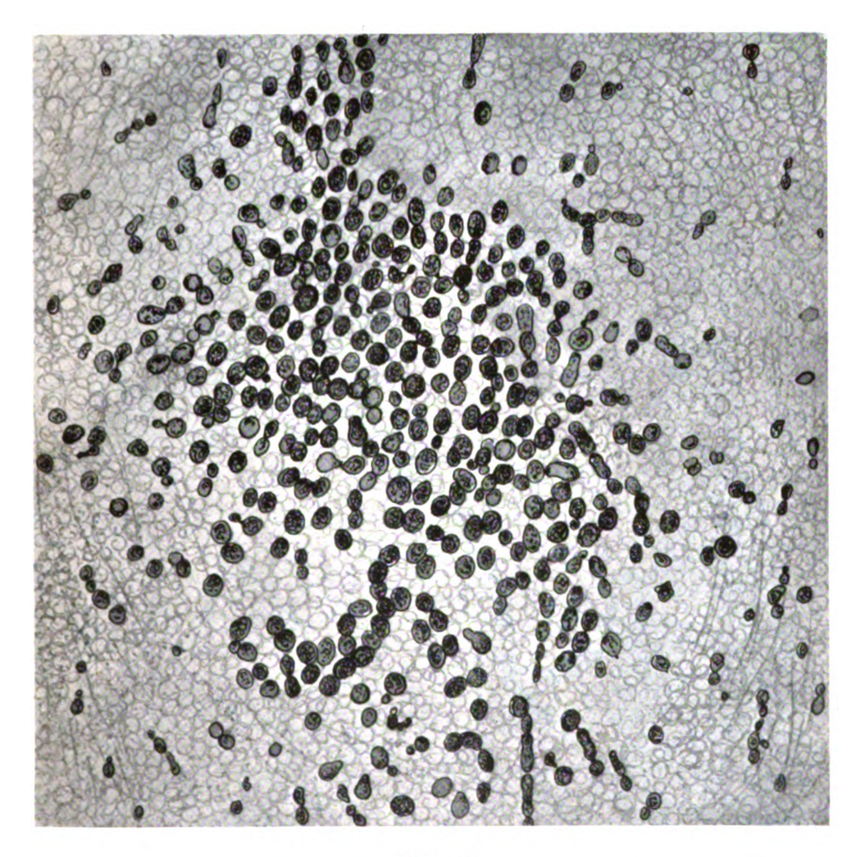


Fig. 2.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden

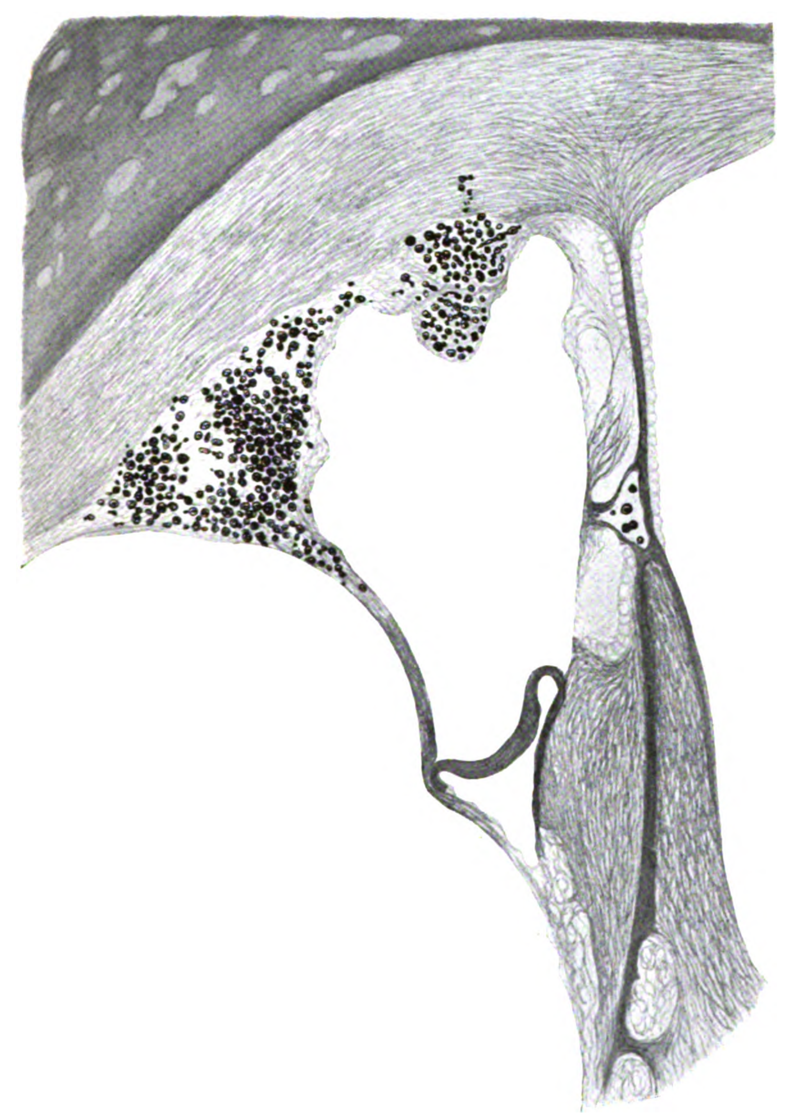


Fig. 3.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

VIII.

(Aus der Universitätspoliklinik für Ohrenkranke in Greifswald.)

Über Stapesankylose ohne Spongiosierung.

Vom Medizinalpraktikanten Alwin Markmann.

Mit 1 Abbildung auf Tafel VIII.

Die Fixation der Stapediovestibularsymphyse hat wegen ihrer praktisch so überaus wichtigen Konsequenzen für die Funktion des Gehörorgans das Interesse der Otologen stets wachzuhalten vermocht. Wenn wir von der bindegewebigen Fixation der Stapesplatte bei chronischen Entzündungsprozessen absehen und nur die knöcherne Ankylose derselben ins Auge fassen, so wissen wir heute über ihre Entwicklung, dass sie einmal als Folgeerscheinung eines chronisch verlaufenden eitrigen Entzündungsprozesses der Paukenhöhlenschleimhaut eintreten kann, und dass sie ferner das Produkt eines in seiner Ätiologie noch dunklen Vorgangs, der sogenannten »Otosklerose« darstellt.

Wie es bei allen Entzündungen von Gelenken oder gelenkartigen Verbindungen zu Versteifungen und Herabsetzung der Funktion in dem betreffenden Gelenk kommen kann, so wird auch in der Verbindung des Stapes mit der Umrandung des ovalen Fensters infolge Organisation von Exsudatmassen oder entzündlichen Wucherungen durch straffe Faserzüge oder verknöchernde Bindegewebsbündel die Beweglichkeit gehindert event. aufgehoben und dadurch ein entsprechender Ausfall in der Gehörfunktion bewirkt.

Bietet dieser Prozess wegen seiner Gleichartigkeit mit denen in vielen andern Gelenken nichts Besonderes, so ist dies in hohem Maſse der Fall bei der anderen Entstehungsart der Stapesankylose, im Verlauf der Otosklerose. Ein gleicher Prozess, wie er sich bei dieser Erkrankung im Gehörorgan abspielt, ist an keiner anderen Stelle des Körpers beobachtet worden, und er verdient unsere Beachtung umsomehr, als er einmal wegen seines doppelseitigen Auftretens zu den schwersten Folgezuständen führt und sich ferner bisher als jeder Therapie unzugänglich erwiesen hat.

Um einen besseren Vergleich mit dem pathologisch-anatomischen Befund unseres unten näher zu besprechenden eigenartigen Falles von Stapesankylose zu ermöglichen, sei es hier gestattet, eine kurze Dar-

stellung des anatomischen Befundes zu geben, der bisher bei der Otosklerose erhoben worden ist, wobei ich mich vorwiegend an die von Denker[1]) in seiner Monographie der Otosklerose wiedergegebene Darstellung halte.

Während man früher dazu neigte, als Ursache für die charakteristischen Knochenveränderungen bei Otosklerose das Übergreifen eines Entzündungsprozesses im Mittelohr auf den Knochen des Felsenbeins anzunehmen (Toynbee, Katz, Habermann), wird auf Grund der neueren Forschungen von der Mehrzahl der Autoren (Moos, Scheibe, Bezold, Siebenmann, Politzer u. a.) die Otosklerose als besondere Erkrankung im Knochen der Labyrinthkapsel selbst angesprochen. Jedoch wird die Möglichkeit nicht bestritten, dass auch gelegentlich die Fortsetzung einer Mittelohrentzündung auf deu Labyrinthknochen otosklerotische Veränderungen bedingen kann.

Bei völligem Fehlen aller Symptome, die auf einen frischen oder abgelaufenen Entzündungsprozess der Paukenhöhlenschleimhaut deuten können, wird etwa folgender Befund als für Otosklerose charakteristisch angegeben:

Der äussere Gehörgang sowie das Trommelfell weisen keine besonderen Veränderungen auf. In der Paukenhöhle befindet sich kein Sekret, die Schleimhaut ist blass, nur selten verdickt, der Tensor tympani und der Stapedius zuweilen atrophisch Hammer und Amboss sind meist normal, ihre Gelenkverbindung und die zwischen Proc. longus incudis und Steigbügelköpfchen intakt. Das Promontorium erscheint in einem Teil der Fälle hyperämisch, eine Veränderung, die sich bekanntlich otoskopisch durch das auffallend starke Durchscheinen desselben bemerkbar macht.

Ausnahmslos sieht man in der Gegend der Fenestra ovalis eine mehr oder minder grosse Knochenwucherung, die auf den Stapes übergreift und den Raum zwischen Umrandung des Vorhofsfensters und Steigbügel ganz oder an einzelnen Stellen ausfüllt. Der Stapes ist meist im Bereich der Fufsplatte und des unteren Schenkelteils in dieser Knochenwucherung mehr oder weniger vollständig untergegangen, lässt aber an dem oberen Teil der Schenkel in der Regel seine Umrisse noch deutlich erkennen. Die Knochenneubildung nimmt mit Vorliebe ihren Ausgang von der vorderen Labyrinthwand in der Umgebung des Vorhofsfensters, ist jedoch auch an anderen Stellen des Labyrinthknochens anzutreffen.

Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man, dass die Knochenwucherung aus osteoider Substanz oder häufiger aus spongiosaähnlichem Knochengewebe besteht, das vielleicht ein späteres Stadium des osteoiden Gewebes darstellt. Von der normalen Compacta des Labyrinthknochens ist der neugebildete Knochenherd meist nicht scharf abgegrenzt, viel-

[1]) Denker, Die Otosklerose. Wiesbaden 1904.

mehr findet zwischen beiden ein allmählicher Übergang statt. Die Knochenräume und Haversschen Kanälchen sind auffallend gross und weit, oft von zartwandigen, weiten Blutgefässen erfüllt, durch die die obenerwähnte Hyperämie des Promontoriums bedingt ist. Die Knochenkörperchen sind gross, plump, zahlreicher und unregelmäſsiger angeordnet als im normalen Knochengewebe.

Wo die Knochenwucherung die Stapediovestibularsymphyse erreicht hat, erscheint der Gelenkknorpel und das Perichondrium verschwunden; der Spongiosierungsprozess setzt sich meist auf die Fuſsplatte des Steigbügels, zuweilen auch auf den unteren Teil eines oder beider Stapesschenkel fort, sodass sie um das 4—10fache verdickt erscheinen und mit dem Rand des Vorhofsfensters eine zusammenhängende, starre Masse bilden. Mit dem Gelenkknorpel ist meist auch das Lig. annullare in der spongiösen Wucherung untergegangen.

Aus dieser kurzen Skizzierung der wesentlichsten Punkte im pathologisch-anatomischen Befunde geht hervor, dass der für die Otosklerose als charakteristisch angesehene und zur Stapesankylose führende pathologische Prozess eine von der Labyrinthkapsel ausgehende spongiosierende Knochenneubildung ist, die sich nach dem Rand des Vorhofsfensters zu vorwärts schiebt und durch allmähliches Übergreifen auf die Stapesplatte die knöcherne Fixation dieser bewirkt. Die Ankylose des Steigbügels wäre also ein von der Spongiosierung der Labyrinthkapsel sekundär abhängiger Vorgang, während die beschriebene Knochenneubildung als der wesentliche bezw. primäre pathologische Prozess der vorliegenden Erkrankung aufzufassen wäre, was ja auch aus der vielfach bevorzugten Bezeichnung der Erkrankung als »Spongiosierung der Labyrinthkapsel« zu ersehen ist.

Mit dieser Auffassung lässt sich der folgende pathologisch-anatomische Befund nicht völlig in Einklang bringen, der bei einer Patientin der Greifswalder Universitäts-Ohrenpoliklinik erhoben werden konnte, deren Erkrankung vollkommen unter dem klinischen Bilde der Otosklerose verlief.

Die Krankengeschichte dieses Falles ist, in abgekürzter Form wiedergegeben, folgende:

Anamnese: Die 68jährige Arbeiterfrau Gr. leidet seit etwa 20 Jahren an Schwerhörigkeit. Zur Zeit der Entstehung dieses Leidens will sie viel krank gewesen sein (Lungenentzündung?). Über Schwerhörigkeit in der Familie ist nichts zu ermitteln. Sie will früher nie an den Ohren gelitten haben, insbesondere habe Eiterung aus dem Gehörgange nie bestanden. Im Jahre 1902 unterzog sich Patientin in der chirurgischen Klinik zu Greifswald einer Operation wegen Zungen-



karzinoms. Eine Prüfung der Gehörfunktion wurde damals nicht vorgenommen. Im März 1906 suchte Patientin zur Operation eines ausgedehnten Recidivs die Klinik wieder auf. Diesmal fand auch eine genaue Untersuchung der Pat. in der Ohrenpoliklinik statt, die folgendes Resultat ergab:

Gehörgang: o. B.

Trommelfelle beiderseits getrübt. von normaler Wölbung und Stellung, mit kegelförmigem Lichtreflex vorn unten.

Hörbefund:

R.	L.
Flüstersprache: nicht perzipiert.	Flüstersprache: nicht perzipiert.
Sprache: laut phoniert ad concham.	Sprache: phoniert ad concham.
C_L bei starkem Anschlag.	C_L bei starkem Anschlag.
Cw 70" gegen C 60" normaliter $= 115\,^0/_0$.	Cw 70" gegen C 60" normaliter $= 115\,^0/_0$.
Rinne: stark —.	Rinne: stark —.
Obere Tongrenze: Galton 3,0.	Obere Tongrenze: 3,0.
Untere Tongrenze: Fis'.	Untere Tongrenze: A'.

Weber nicht lateralisiert.

Tuben: durchgängig. Durch Katheterismus keine Besserung des Hörvermögens.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtsstörungen negativ.

Drehschwindel vorhanden.

Allgemeinstatus: Neben dem lokalen Befund an der Zunge (Karzinom): Lungenemphysem, trockene Bronchitis, mäfsige Arteriosklerose, systolisches Geräusch an der Spitze.

Die Diagnose wurde gestellt in erster Linie auf Otosklerose, daneben wurde die Möglichkeit einer gleichzeitigen Cochlearisdegeneration (kachektisch-senil), namentlich mit Rücksicht auf die starke Herabsetzung der oberen Tongrenze in Erwägung gezogen.

8 Tage nach ihrer Aufnahme wurde an der Patientin die Operation des Karzinoms ausgeführt. Noch an demselben Tage erfolgte der Exitus letalis unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Bei der Sektion fand sich nichts, was auf eine Allgemeinerkrankung hindeutete; Lues, Tuberkulose, Diabetes. Arthritis deformans etc. waren auszuschliessen. Todesursache war das intra vitam diagnostizierte Lungenödem. Irgend welche anderen Organveränderungen aufser den gewöhnlichen Alterserscheinungen waren nicht vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der Schläfenbeine wurde ohne weitere Zerlegung vor Einlegen in die Fixierungsflüssigkeit nach der

von Wittmaack[1]) angegebenen Methode vorgenommen und ergab auf beiden Schläfenbeinen einen ganz analogen Befund, sodass ich mich mit der Beschreibung des einen (rechtes Schläfenbein) begnügen kann.

1. Der äussere Gehörgang bietet keine Abweichungen von dem normalen Verhalten.

2. Das Mittelohr: Trommelfell ist nicht verdickt, hat normale Struktur. Tubenschleimhaut ist nicht verdickt, nicht mit Sekret belegt.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist ebenfalls ohne alle frische oder alte entzündliche Veränderungen, nirgends finden sich Verdickungen oder Infiltrationen. Die Dicke derselben beträgt nur wenige μ.

Die Gehörknöchelchen sind überall von zarter, normaler Schleimhaut überzogen. In ihrem histologischen Bau lassen sich pathologische Prozesse nicht erkennen. Die Gelenkverbindungen zwischen Hammer und Amboss, sowie zwischen langem Ambossfortsatz und Steigbügelköpfchen sind intakt. Musculus stapedius ist nicht atrophisch.

Die Promontorialwand ist von normaler Schleimhaut überzogen, die sich auf den Steigbügel kontinuierlich fortsetzt. Der knöcherne Teil der Promontorialwand zeigt nichts, was auf einen sklerosierenden oder anderweitigen pathologischen Vorgang im Knochen hindeuten könnte. Nirgends, besonders auch nicht in dem Knochenwall um die Fenestra ovalis, finden sich Herde osteoider oder spongiöser Substanz. Der Knochen ist von normaler Dicke, die Knochenkörperchen sind nicht vergrössert, die Haversschen Kanälchen nicht erweitert. Riesenzellen, Osteoblasten oder Osteoklasten werden nirgends angetroffen. Alle entzündlichen Veränderungen im Knochen fehlen. Auch an anderen Stellen des knöchernen Labyrinths lassen sich pathologische Zustände nicht feststellen. Die einzige Abnormität findet sich an der Stapediovestibularsymphyse. Hier sind die Umrandung des ovalen Fensters sowie der korrespondierende Teil der Steigbügelfussplatte ihres Knorpelbelags verlustig gegangen und miteinander knöchern fest verschmolzen. Ebenso wie der Knorpel ist auch das Lig. annullare in der knöchernen Verschmelzung untergegangen. Von dem einen Rand des Fensters zum gegenüberliegenden anderen verläuft ohne Unterbrechung eine schmale, gleichmäfsig dünne Knochenbrücke, aus Substantia compacta bestehend, ohne irgend welche Spuren von Infiltrationen der bedeckenden Schleimhaut oder Spongiosierung im Knochen (conf. Tafel). Die Färbung des Knochens ist überall eine vollkommen gleichmäfsige.

Die Schleimhaut der Promontorialwand setzt sich in gleichmäfsiger Beschaffenheit auf die Fussplatte des Steigbügels fort und zeigt auch in der Gegend der Fixationsstelle nirgends Veränderungen, die auf einen

[1]) Wittmaack, Zur histopathologischen Untersuchung des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Darstellung der Fett- und Myelinsubstanzen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LI. Heft 2.



frischen oder abgelaufenen Entzündungsprozess schliessen lassen. Auffallend sind höchstens einige cystenähnliche Hohlräume von wechselnder Grösse in der Umgebung des Stapes, die zuweilen von einer an Endothel erinnernden einschichtigen Zelllage ausgekleidet sind und mitunter gar keinen, teilweise aber auch homogenen, nicht näher differenzierbaren Inhalt mit vereinzelten Zellschatten und Fettkügelchen aufweisen (conf. Tafel).

Der das Antrum einschliessende Knochen lässt überall normale Beschaffenheit erkennen, ebenso ist die Schleimhautauskleidung des Antrum durchaus normal.

Auch die Warzenzellen zeigen sowohl in ihrer Knochenstruktur wie in ihrem Schleimhautüberzug, dass sie völlig frei sind von pathologischen Prozessen.

3. Inneres Ohr: Im knöchernen Aufbau der Schnecke sind irgendwelche Abweichungen von der Norm nicht zu konstatieren, desgleichen nicht in der Anordnung und Beschaffenheit der Gefässe.

Der Nervus cochlearis durchsetzt die Fossa cribrosa cochleae als normal dicker Strang. Degenerationserscheinungen im Verlauf der einzelnen Nervenfasern finden sich nicht. In allen drei Windungen der Schnecke ist das Ganglion spirale voll entwickelt, die Zahl der Ganglienzellen nicht vermindert, die Zellen selbst von normaler Grösse und Beschaffenheit. Der Ductus cochlearis erscheint in allen seinen Bestandteilen intakt; nur die Membrana Reissneri ist meist — wohl arteficiell — zerrissen. Das Cortische Organ insbesondere ist überall vorzüglich erhalten und bis in alle Einzelheiten von normalem Aussehen. Lig. spirale, Membrana tectoria und Limbus spiralis sind ohne Besonderheiten.

Der häutige Teil des Vestibulum zeigt keine pathologischen Veränderungen. Durch die Maculae acusticae tritt der Nervus vestibularis in Bündeln von normaler Dicke hindurch. Die Zahl der Nervenfasern ist nicht verringert, Markscheiden und Achsenzylinder geben die normalen Farbreaktionen.

Die einzige Veränderung des Gehörorgans dieser Patientin besteht also in der völligen knöchernen Ankylosierung des Stapes.

Dieser eigenartige Befund scheint mir deshalb beachtenswert zu sein, weil ich einen ihm völlig analogen Befund nicht beschrieben gefunden habe, sodass es auf einige Schwierigkeiten stösst, ihn ohne weiteres in eine Gruppe der uns bekannten pathologischen Prozesse am Ohr einzureihen.

Man könnte in erster Linie daran denken, für die Entwicklung der knöchernen Ankylose hier einen entzündlichen Vorgang im Mittelohr verantwortlich zu machen, zumal wir ja wissen, dass chronische Schleimhautentzündungen des Mittelohrs zuweilen Ankylosen des Stapes

herbeiführen können. Hiergegen spricht aber schon die Anamnese. Es wäre doch recht unwahrscheinlich, dass ein derartiger Entzündungsprozess bestanden haben sollte, ohne dass die Patientin dies empfunden und weitere Beschwerden hiervon gehabt hätte. Ferner liess der otoskopische Befund, der zu Lebzeiten der Pat. erhoben wurde, keine Residuen früherer Entzündungsprozesse erkennen. Vor allem aber zeigt die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut keine Veränderungen, die auf einen abgelaufenen Entzündungsvorgang in ihr hindeuten könnten. Es ist nicht anzunehmen, dass ein entzündlicher Prozess, der eine so erhebliche Veränderung verursacht, wie sie die Ankylose des Stapes darstellt, keine anderen Spuren zurückgelassen haben sollte. Falls keine anderen Verwachsungen eingetreten sind, lässt sich doch in allen Fällen mindestens eine Verdickung des Schleimhautpolsters nachweisen, die die frühere Entzündung verrät. Da hier Trommelfell, Schleimhaut der Paukenhöhle, Schleimhautüberzug der Gehörknöchelchen und Tuba Eustachii völlig normal erscheinen, ist ein Zusammenhang mit einer früheren Mittelohrentzündung wohl mit Sicherheit auszuschliessen.

Ich muss hier mit einigen Worten auf die oben erwähnten cystenähnlichen Hohlräume zurückkommen, die sich in der Umgebung des Stapes vorfanden und vielleicht mit der Entwicklung der knöchernen Ankylose in Zusammenhang gebracht werden könnten. Da derartige Bildungen indessen einen ziemlich häufigen Befund auch bei sonst völlig normalen Schläfenbeinen und intaktem Stapediovestibulargelenk bilden — wenigstens bei Untersuchung nach der Wittmaackschen Methode, die den Inhalt dieser Nischen, vor allem die Fetttröpfchen, deutlich zur Darstellung bringt — so möchte ich sie für ziemlich belanglos halten und ihnen für die Entwicklung der Ankylose hier jedenfalls keine Bedeutung beimessen.

Mithin ist die Ankylosierung des Steigbügels im vorliegenden Falle sicher nicht als eine sekundäre, von pathologischen Prozessen in der Mittelohrschleimhaut abhängige anzusehen.

Es bleibt uns demnach, wenn wir nicht ein neues Krankheitsbild aufstellen wollen, nichts übrig, als unseren Fall trotz der Abweichung im anatomischen Befunde dem Krankheitsbild der Otosklerose anzugliedern. Die Abgrenzung der Erkrankung von der Otosklerose war ja auch zu Lebzeiten der Pat. nicht möglich, namentlich mit Rücksicht darauf, dass der Ausfall der Hörprüfung die Diagnose »Otosklerose« fast als sicher annehmen liess, worauf ich weiter unten noch ausführlicher zurückkommen werde.

Vergleichen wir zunächst noch einmal die anatomischen Befunde dieses Falles und die bei Otosklerose üblichen miteinander, so finden wir eine gewisse Ähnlichkeit beider darin, dass hier wie dort äusseres Ohr und Mittelohr bis auf die Ankylosierung der Steigbügelfussplatte keinen Erkrankungsprozess aufweisen. Gemeinsam sind beiden Erkrankungen der Schwund des Knorpelbelags am ovalen Fenster und der Stapesplatte, die Aufhebung der Stapediovestibularsymphyse und der dadurch bedingte Funktionsverlust des Steigbügels.

Nun aber beginnt ein deutlicher Unterschied zwischen dem vorliegenden Befund und dem bisher bei der Otosklerose erhobenen bemerkbar zu werden. Bei der Otosklerose erfolgt die Fixierung der Stapesplatte durch Knochenumbildung mit Knochenneubildung. Im knöchernen Labyrinth finden sich bei sämtlichen, bisher beschriebenen Fällen deutliche Zeichen eines Umwandlungsprozesses der Substantia compacta in osteoide bezw. spongiöse Substanz unter starker Volumenzunahme und Übergreifen dieses Prozesses auf die Stapesplatte und event. die Steigbügelschenkel. In dem neugebildeten Knochen lassen sich auch mikroskopische und tinktorielle Veränderungen stets nachweisen. In unserem Falle dagegen ist im Knochen der Labyrinthkapsel und am Stapes selbst weder makroskopisch noch mikroskopisch die geringste Abweichung vom normalen Verhalten zu bemerken. Es handelt sich vielmehr lediglich um eine knöcherne Verwachsung der Stapediovestibularsymphyse in ihrem ganzen Umkreis, ohne dass der umgebende Knochen der Labyrinthkapsel oder die Stapesplatte und ihre Schenkel irgend welche Abweichungen vom Normalen in ihrer Struktur erkennen liessen.

Auch das Labyrinth und der Hörnerv zeigen keinerlei pathologische Veränderungen, nicht einmal die vermutete senile Cochlearis-Degeneration bew. -Atrophie.

Da wir also in unserem Falle weder eine Schleimhauterkrankung noch einen Spongiosierungsprozess finden, die nach unseren bisherigen Erfahrungen die Ursachen der Stapesankylose sind, müssen wir wohl annehmen, dass wir hier eine genuine Stapesankylose vor uns haben, deren Entstehung wohl nur auf eine Affektion des Gelenkes selbst zurückzuführen ist.

Diese Annahme würde in Parallele zu setzen sein zu der Anschauung derjenigen Autoren (Bezold, Scheibe, Politzer u. a.), die den Ausgang des Spongiosierungsprozesses bei der Otosklerose in den Knochen selbst verlegen ohne Mitbeteiligung der Mittelohrschleim-

haut. Die eigentliche Ursache freilich für das Auftreten dieser pathologischen Veränderung ist bei der Otosklerose mit den typischen Spongiosierungsherden ebenso unaufgeklärt wie in unserem Falle mit isolierter Gelenkaffektion.

Mit der bekannten Siebenmannschen Theorie kommen wir im vorliegenden Falle nicht weiter, da Spongiosierungsherde gänzlich fehlen.

Eine Arthritis der Stapediovestibularverbindung zu supponieren, erscheint ebenfalls etwas gewagt. Wir wissen, dass ausser Traumen bei der Entstehung der Arthritiden fast immer Allgemeinerkrankungen eine grosse Rolle spielen, wie Lues, Tuberkulose, Rheuma etc. Das in dieser Hinsicht völlig negative Ergebnis der Sektion hat für die Annahme eines solchen ursächlichen Moments keine Anhaltspunkte gegeben. Aber selbst wenn bei der Sektion die Zeichen einer Konstitutionsanomalie übersehen sein sollten, wäre es doch höchst merkwürdig, wenn sie eine Alteration der beiden Stapediovestibulargelenke hervorgerufen, die übrigen, in unmittelbarer Nähe liegenden anderen Gelenkverbindungen zwischen den Gehörknöchelchen verschont hätte, zumal sonstige Gelenkerkrankungen völlig fehlten und auch bei Aufnahme der Anamnese nicht erwähnt wurden.

Der gleiche Einwand käme in Frage, wollte man traumatischen Einflüssen die Gelenkaffektion zuschreiben.

Die Ankylose hier als reine Alterserscheinung anzusprechen, scheint ebenfalls aus dem gleichen Grunde nicht angebracht, besonders weil ja, nach der Anamnese zu urteilen, der Beginn des Erkrankungsprozesses ca. 20 Jahre zurückliegt.

Eine sichere Entscheidung darüber zu treffen, wie diese feste, knöcherne Ankylosierung der Stapediovestibularverbindung sich entwickelt hat, wird daher kaum möglich sein, da wir nirgends Veränderungen treffen, die wir als Vorstadien des pathologischen Prozesses deuten könnten, auch nicht in den übrigen Gelenken. Ich möchte indessen zur Erklärung der Entwicklung des Krankheitsbildes am ehesten noch die Möglichkeit einer vasomotorischen resp. trophischen Störung im Mittelohr ins Auge fassen. Ich bin mir mit dieser Annahme wohl bewusst, eine gänzlich zufriedenstellende Deutung der Erkrankung auch nicht gegeben zu haben. Ich sehe jedoch darin die Möglichkeit, unser Krankheitsbild der grossen Gruppe der otosklerotischen Erkrankungen einreihen zu können, was umso wünschenswerter scheint, als ja auch der klinische Befund dem bei der Otosklerose erhobenen völlig gleicht. Diese Vermutung, dass trophische bezw. vaso-

motorische Störungen bei der Entwicklung der Otosklerose eine Rolle spielen, ist ja auch schon von mehreren Autoren geäussert worden, z. B. hat sich Katz[1]) dahin ausgesprochen, dass ausser der unmittelbaren Ursache, für die er Mittelohrentzündung hält, eine Konstitutionskrankheit, wie Rheuma, Gicht, Skrophulose oder neuroparalytische bezw. trophoneurotische Anlagen vorhanden sein müssten, die zur Periostitis ossificans führten.

Ähnlich urteilt Walb[2]): »Es wird noch weiterer anatomischer Untersuchungen bedürfen, um die Frage zu lösen, ob nicht die sogenannten Sklerosen von vornherein Erkrankungen des Mittelohrs und des inneren Ohres zugleich sind, und beide sich unter dem Einfluss gewisser Erkrankungen der trophischen Nerven ausbilden«.

Solange daher nicht eine genaue, zu beweisende andere Ätiologie erbracht werden kann, scheint mir die Annahme trophisch-vasomotorischer Störungen als Ursache für die ostitischen und periostitischen Veränderungen nicht ohne Berechtigung zu sein. Wir hätten es dann sowohl bei der Ankylosierung des Stapes durch Spongiosierungsherde als auch in dem vorliegenden Falle von Ankylose ohne Spongiosierung möglicherweise mit pathologischen Prozessen zu tun, die sich auf derselben Basis entwickelten und damit einen pathologisch zusammengehörigen Befund darbieten.

Wenn wir den Ausgangspunkt des pathologischen Vorgangs nicht in den Labyrinthknochen, sondern in das Gelenk zwischen Steigbügel und Vorhofsfenster verlegen, würde unser Krankheitsbild von dem vorher bekannten Befund immer noch in mancher Hinsicht abweichen, besonders da jede Knochenaffektion in Form von Spongiosierung fehlt. Stellen wir uns jedoch auf den Standpunkt, dass dem Prozess eine trophische Störung zu Grunde liegt, so ist nicht einzusehen, warum nicht die Erkrankung auch einmal im Knorpel der Stapesplatte oder des Vorhofsfensters beginnen sollte, zumal es bekannt ist, dass Knorpel mit seinen schlechten Ernährungsverhältnissen gegen derartige Einflüsse sehr empfindlich ist (cfr. Arthropathia tabescentium!).

Noch von einem anderen Gesichtspunkte aus erscheint mir der vorliegende Fall beachtenswert.

[1]) Katz, Über knöcherne Ankylose des Steigbügels. Deutsche mediz. Wochenschr. 1890, No. 40, p. 889.

[2]) Walb, Sklerose der Paukenschleimhaut. Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde 1893. Bd. II, p. 195.

Wie bereits oben erwähnt, führte neben dem pathologischen Befund und den Reflexionen über die Ätiologie der Ausfall der Hörprüfung zu dem Entschluss, die vorliegende Erkrankung der Gruppe der otosklerotischen Prozesse zuzurechnen. Der klinische Befund war ein derartiger, dass man nach ihm die Diagnose »Otosklerose« unbedingt stellen musste. Wie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle, war auch hier die Bezoldsche Trias — Einschränkung der unteren Grenze, Verlängerung der Knochenleitung und negativer Rinne — deutlich ausgesprochen. Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose hätten höchstens entstehen können wegen der gleichzeitigen Herabsetzung der oberen Tongrenze, einer Erscheinung, die den Gedanken an eine gleichzeitige Affektion des inneren Ohres, speziell des Hörnerven, nahe legen musste. Nun ist aber eine auffallend starke Einschränkung der oberen Grenze namentlich bei längerem Bestande der Otosklerose sicher nichts Seltenes. Bei dem Greifswalder Krankenmaterial kam sie in ca. 50 % der Fälle zur Beobachtung und zwar ganz vorwiegend bei den schon etwas weiter fortgeschrittenen Fällen, sodass wir eine deutliche, event. sogar recht erhebliche Einschränkung der oberen Grenze bei diesen Fällen als Regel betrachten. In neuerer Zeit ist auf dieses Symptom mit grösserem Nachdruck hingewiesen und dabei betont worden, dass diesem klinischen Befunde oft als anatomisches Substrat eine Atrophie der Akustikusganglien entspricht infolge Übergreifens der Spongiosierung auf die knöcherne Basalwindung der Schnecke.

Die Mitbeteiligung des nervösen Apparates ist leicht erklärlich bei Betrachtung der anatomischen Verhältnisse. Die Basalwindung liegt in unmittelbarer Nähe des Vorhofsfensters, sodass ein Erkrankungsprozess des Knochens an dieser Stelle leicht zu einer Affektion des Basalganglions Anlass geben kann, an das nach Helmholtz die Perzeption der höchsten Töne gebunden ist. Derartige Fälle finden wir ja auch verschiedentlich beschrieben:

Der erste ist der von Bezold-Scheibe auf der 2. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft demonstrierte Fall, der neben dem typischen Befunde eine Herabsetzung der oberen Grenze um 9 Teilstriche der Galtonpfeife beiderseits zeigte. Dementsprechend liess sich an dem mikroskopisch untersuchten linken Schläfenbein eine nach oben aufhörende Nervenatrophie in der Basalwindung der Schnecke nachweisen.

Ein weiterer Fall dieser Art wurde von Habermann (Fall VI) mitgeteilt. Bei der völlig ertaubten 76jährigen Patientin fand sich eine doppelseitige Stapesankylose nebst einer Nervenfaser- und Ganglien-Atrophie in der ersten Schneckenwindung.

In jüngster Zeit hat Schilling[1]) einen Fall von Stapesankylose beschrieben, bei dem ein Spongiosierungsherd unmittelbar an die zweite Schneckenwindung grenzte. Infolgedessen war an der Stelle eine Verdickung des Endosts vorhanden, und ferner liessen sich an den Ganglienzellen des Ganglion spirale Veränderungen nachweisen, die Schilling als Degenerationserscheinungen deutet. Klinisch war eine Verkürzung der oberen Grenze ermittelt um 3,7 Teilstriche der Galtonpfeife, also ähnlich wie bei unserem Falle.

Auch Bezold[2]) gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht: »Wo stärkere Verkürzung vorhanden ist, wie in zahlreichen Fällen von Otosklerose, da sind wir zu dem Schlusse berechtigt, dass der Anfang der Schneckenskala an der Erkrankung partizipiert. In den Fällen von Sektion bei Stapesankylose, welche im Leben einen Defekt an dieser Stelle nachweisen liessen, konnten wir die Ausbreitung der dem Prozess zu Grunde liegenden Ostitis gerade auf dieses Stück der Labyrinthkapsel direkt nachweisen«.

Ebenso gelangt Stern[3]) zu dem Ergebnis: »Ist die obere Tongrenze erheblich eingeengt, so ist auf eine Beteiligung des Labyrinths zu schliessen«.

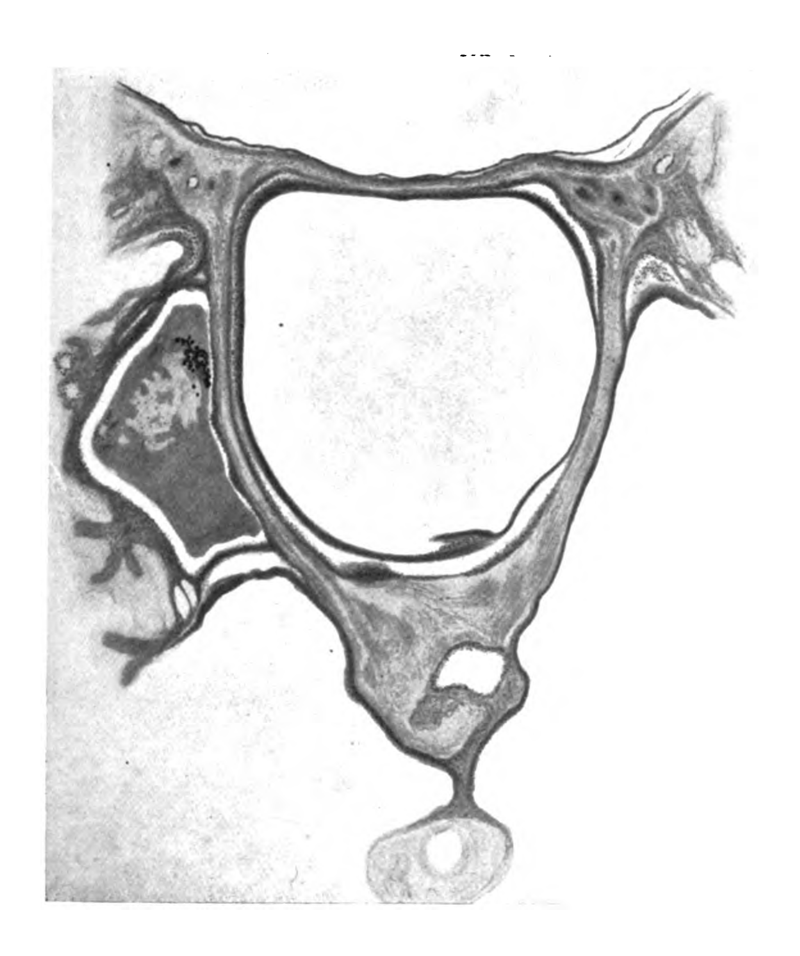
Nach den neueren Untersuchungen neigt man daher vielfach zu der Annahme, dass die Mitbeteiligung des knöchernen Labyrinths den grössten Anteil an der Verkürzung der oberen Grenze hat, zumal die oben aufgezählten anatomischen Untersuchungen vorliegen, die diese Annahme stützen.

Ob dies aber in allen Fällen richtig ist, erscheint doch nach dem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung unseres Falles von Stapesankylose ohne Spongiosierungsherde recht zweifelhaft, Wegen der beträchtlichen Einengung der oberen Grenze waren wir mit Rücksicht auf das hohe Alter der Patientin schon intra vitam leicht geneigt, eine Kombination der Otosklerose mit Labyrintherkrankung bezw. seniler Akustikusatrophie anzunehmen, und es wurde daher bei der Feststellung des anatomischen Befundes der Nervenuntersuchung besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Umso überraschender war das vollkommen negative Ergebnis. Die Nervenfasern, die Ganglienzellen, das Cortische Organ erwiesen sich als völlig intakt.

[1]) Schilling, Ein Fall von klinisch und anatomisch untersuchter Stapesankylose. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 68, p. 209.

[2]) Bezold, Über den gegenwärtigen Stand der Hörprüfungen, gesammelte Abhandlungen u. Vorträge, Bd. I, p. 221.

[3]) Stern, Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. Wiesbaden 1903.



VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

Es folgt hieraus, dass auch eine erhebliche Herabsetzung der oberen Grenze zweifellos lediglich durch Stapesfixation bei einem otosklerotischen Prozess bedingt sein kann.

Eine erhebliche Einschränkung der oberen Tongrenze allein berechtigt uns daher noch nicht ohne weiteres zur Annahme einer Miterkrankung des Labyrinthes, speziell der Basalwindung der Schnecke. Wir müssten sonst auch diese Miterkrankung als ein recht häufiges Vorkommnis betrachten, was wiederum nicht ganz mit dem Ergebnis der pathologisch anatomischen Forschungen übereinstimmen würde, soweit sie bis jetzt vorliegen. Denn bei den pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fällen ist diese Miterkrankung des inneren Ohres doch nur bei einer relativ geringen Zahl mit Sicherheit festgestellt, obwohl es sich fast durchgehends um weit fortgeschrittene Fälle handelte, an denen wir bei unseren klinischen Untersuchungen, wie oben erwähnt, allermeist eine deutliche Einschränkung der oberen Grenze finden. Wir glauben vielmehr, dass wir richtiger handeln, wenn wir obige Annahme nur für jene Fälle gelten lassen, bei denen sich gleichzeitig noch ein zweites wichtiges Symptom vorfindet, das allgemein als charakteristisch für Labyrinth- bezw. Nerven-Erkrankungen angesehen wird, nämlich die Verkürzung der Knochenleitung. Auf die Bedeutung dieses Symptoms für die Erkennung einer Miterkrankung des Labyrinths bei Otosklerose hat vor allen schon Siebenmann[1]) hingewiesen.

Diese Fälle werden freilich zuweilen schwer von den reinen Labyrinth- bezw. Nerven-Erkrankungen abzugrenzen sein. Immerhin können aber auch bei ihnen eine gleichzeitig vorhandene, auffallend starke Einschränkung der unteren Tongrenze, die Art der Entwicklung des Leidens, das Fehlen einer zu Grunde liegenden Allgemeinerkrankung und ähnliche Anhaltspunkte so charakteristische Fingerzeige geben, dass trotzdem die Diagnose auf Otosklerose wenigstens mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen sein wird.

Auch bezüglich der Differentialdiagnose zwischen reinen Nervenbezw. Labyrintherkrankungen und reiner Otosklerose lehrt uns der vorliegende Fall, der Einschränkung der oberen Grenze keine ausschlaggebende differentialdiagnostische Bedeutung einzuräumen. Sie scheint

---

[1]) Siebenmann, Multiple Spongiosiernng der Labyrinthkapsel als Sektionsbefund bei einem Fall von progressiver Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XXXIV, p. 356.

nur dann diagnostisch wertvoll, wenn die untere Tongrenze annähernd normal oder in ungleich geringerem Grade eingeschränkt ist. Im anderen Falle kommt unserer Ansicht nach die grössere differentialdiagnostische Bedeutung dem Verhalten der Knochenleitung bezw. der Lateralisation beim Weberschen Versuch bei ungleich starker Erkrankung beider Ohren zu. Daneben spielen natürlich auch bei dieser Differentialdiagnose die oben erwähnten Faktoren — Art der Entwicklung, zu Grunde liegende Allgemeinerkrankungen u. dergl. — eine grosse Rolle.

Wir wollen uns indessen hüten, aus diesem einen Fall schon weitgehende Schlussfolgerungen zu ziehen. Ehe wir in diesem fraglichen Punkte klar sehen können, bedarf es noch weiterer pathologisch-anatomischer Untersuchungen von Fällen, bei denen zu Lebzeiten ein genauer Hörprüfungsbefund aufgenommen werden konnte. Der vorliegende Fall mag als kleiner Beitrag hierzu dienen.

Herrn Dr. Wittmaack erlaube ich mir für die freundliche Überlassung des Materials und seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung vorliegender Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

IX.

Über eine neue Methode von Akumetrie mittelst Stimmgabeln.

Von Prof. G. Gradenigo in Turin und Prof. A. Stefanini in Lucca.

Mit 7 Abbildungen auf den Tafeln IX/XI und 9 Abbildungen im Text.

Die Schwierigkeiten, welche die Messung der Intensität des Schalles einer Stimmgabel in einem gegebenen Momente der Vibration darbietet, sind bekannt. Es genügt nicht, wie dies früher lange Zeit hindurch geschah, bloss dem Verhältnisse Rechnung zu tragen, das zwischen der Perzeptionsdauer des Schalles einer Stimmgabel beim Kranken und beim Gesunden besteht, um eine richtige Vorstellung von dem Gehöre des Kranken zu haben, weil der Schall einer Stimmgabel nicht in einfachem Verhältnisse zur Zeit abnimmt.

Auch die verschiedenen optischen Methoden, die von Gradenigo und die Modifikationen derselben von Struycken, Quix und Bloch, sind bloss für Stimmgabeln von tiefer und bis zu einem gewissen Grade auch von mittlerer Tonhöhe verwendbar und zwar erhält man durch die-

selben eine Vorstellung bloss über die Schwingungsamplituden und über den Ablauf derselben im Verhältnisse zur Zeit.

Es fragt sich ausserdem, welche sind die Beziehungen zwischen der Amplitude und der Intensität des Schalles? Die Resultate, zu welchen die verschiedenen Autoren bei der Lösung dieses Problems kamen, sind sehr ungleich. Nach den Einen steht die Intensität in einfachem Verhältnisse zur Amplitude der Schwingung; nach Anderen steht sie im Verhältnisse zum Quadrat der Amplitude und nach anderen Autoren zur Potenz zwischen 1 und 2, im Mittel zur Potenz 1,2 der Amplitude. Wenn wir jedoch bedenken, dass die Intensität einer beliebigen Sensation, im allgemeinen nicht proportional der Intensität der Reizung ist, dann ist es verständlich, wie einer von uns[1]) schon hervorhob, dass für den Schall, die Intensität der Empfindung, der Bewegungsmenge (MV), welche dem Ohre mitgeteilt wird, also der Amplitude der Oszillation des schwingenden Körpers proportional ist.

Auch die experimentellen Methoden, die unter anderen von Schmiegelow und Ostmann vorgeschlagen worden sind, geben keine zuverlässigen Resultate und zwar hauptsächlich, weil sie zum Teile auf Vorstellungen begründet sind, die nicht mit den Lehren der Physik übereinstimmen.

Wir haben uns lange Zeit hindurch mit der Messung der Intensität des Schalles einer Stimmgabel in einem gegebenen Moment der Schwingung beschäftigt und haben jetzt eine neue Methode vorgeschlagen, welche die Gewichtsmethode genannt werden könnte, weil sie erlaubt, die Intensität des Schalles gewissermafsen zu wägen und in Grammen auszudrücken. Stefanini hat die mathematische und physikalische, Gradenigo die physiologische und klinische Seite der Frage studiert und die Ergebnisse unserer Arbeit wurden in Nuovo Cimento, Serie V, Bd. 15, 1908, veröffentlicht.

Das Prinzip und die Resultate unserer Untersuchungen sollen im Folgenden summarisch wiedergegeben werden.

Man hält die Stimmgabel, welche in Schwingung gebracht werden soll, vertikal und die unteren Extremitäten der beiden Zinken derselben zwischen zwei zweckmäfsig fixierten Rollen und im Niveau derselben (s. Fig. 1 u. 2 auf Taf. IX). In der Mitte eines Fadens, der über die beiden Rollen läuft und mit Schlingen die beiden Enden der Stimmgabelzinken umgibt, wird ein Gewicht P aufgehängt. Durch Wirkung

---

[1]) A. Stefanini. Atti della R. Accademia di Lucca, Bd. 25, 1889.

dieses Gewichtes wird, wenn die Fäden, welche von den beiden Rollen zu den Stimmgabelzinken ziehen, senkrecht zu derselben stehen. auf einer jeden Zinke der Stimmgabel die Kraft $\frac{P}{2}$ ausgeübt, welche einen Ausschlag a des Schenkels aus der Ruhelage bewirkt und wir können

$$1. \qquad a = k\frac{P}{2}$$

setzen, wo k eine Konstante darstellt, die von der Natur und den Dimensionen der Stimmgabel abhängt. Wenn man den Faden verbrennt dann wird die Stimmgabel frei und beginnt zu schwingen mit einer Anfangsamplitude a_0, die das doppelte von a ist, d. h.

$$2. \qquad a_0 = kP.$$

Und wenn wir vorderhand annehmen, dass die Schwingung der Stimmgabel dem einfachen Exponentialgesetze folgt, für die Amplitude a_t der Schwingung zur Zeit t aus der bekannten Formel

$$3. \qquad a_t = a_0\, e^{-\alpha t}$$

mit Ausnutzung von 2. erhalten wir

$$4. \qquad a_t = kP e^{-\alpha t}$$

in der α das logarithmische Dekrement der Schwingung ausdrückt.

Wenn man also für jedes Gewicht P_n, das eine Stimmgabel zum Schwingen bringt, die Zeit t_n, an deren Ende der Schall durch ein normales Ohr noch kaum perzipiert wird, bestimmt, dann für den Wert a_n der Schwingungsamplitude, die der normalen Reizschwelle entspricht, man erhält

$$5. \qquad a_n = kP_n e^{-\alpha t_n}$$

Für ein beliebiges Paar von Gewichten P_r, P_s und die Zeiten t_r, t_s an deren Ende die Reizschwelle erreicht wird, erhält man

$$a_n = kP_r e^{-\alpha t_r} = kP_s e^{-\alpha t_s}$$

und hieraus

$$\frac{P_r}{P_s} = \frac{e^{-\alpha t_s}}{e^{-\alpha t_r}} = e^{\alpha(t_r - t_s)}$$

und schliesslich

$$6. \qquad \alpha = \frac{\log_e P_r - \log_e P_s}{t_r - t_s}$$

Der wesentliche Vorteil dieser neuen Methode der Reizung der Stimmgabel besteht demnach darin, dass man durch die Gleichung 6 einfach, d. h. ohne Messung der Amplituden, sondern bloss durch Bestimmung der Gewichte und der Zeit, die logarithmische Abnahme der Schwingungen ausrechnen kann und konstatieren, ob dieselbe in einer

gegebenen Zeit gleich bleibt oder nicht. Ein anderer Vorteil der Methode ist der, dass sie auch für Stimmgabeln von sehr hoher Tonhöhe, für welche gar keine der optischen Methoden und nicht einmal das Mikroskop ausreicht, verwendbar ist.

Es kann auch bloss eine Zinke der horizontal gehaltenen Stimmgabel erregt werden. Hierbei ist das Experiment noch einfacher, denn es genügt, um das Ende der Zinke eine Fadenschlinge zu legen, an welcher das Gewicht befestigt wird und dann den Faden zu verbrennen (s. Fig. 3 auf Taf. X).

Um die Kurve zu bestimmen, welche das Verhältnis zwischen dem zur Erregung dienenden Gewichte und der Dauer des Schalles besteht, muss man eine Reihe von Gewichten anwenden, um experimentell eine gewisse Zahl von Punkten der Kurve selbst festzustellen. Selbstverständlich muss bei derartigen experimentellen Versuchen die Stimmgabel immer in derselben Weise gehalten werden, frei mit der Hand oder an einer Unterlage befestigt, und auch die Art und Weise, in der der Schall gehört wird, ob man nämlich die Extremität der Stimmgabelzinke direkt an das Ohr anlegt oder der Schall mittels Röhren vernommen wird, muss konstant bleiben.

Die Technik der Eichung der Stimmgabeln durch Gewichte ist sehr einfach und von jedermann leicht ausführbar; doch erheischt sie, wie eine jede Messung, eine gewisse Exaktheit und Übung von seiten des Beobachters.

Bei der doppelten Erregungsart legt man an den beiden Enden eines genügend langen Baumwollfadens je eine Schlinge an und befestigt, gleichfalls mit Baumwollfaden, die Gewichte, wie man sie bei gewöhnlichen Wagen anwendet; lässt die anderen Enden des Fadens auf Rollen laufen, die horizontal in gleicher Höhe an einer Unterlage fixiert liegen müssen und legt die Enden der Stimmgabel in die Schlingen; diese erleiden eine (statische) Lageveränderung je nach den Gewichten, die zur Anwendung kommen. Die Schlingen werden infolge der Dehnung, die sie durch die in der Nähe der freien Enden der Stimmgabel gelegenen Gewichte erleiden, festgehalten. Die Stimmgabel hält man vertikal mit der Hand in der Weise, dass die Schlingen rasch ausweichen können, sodass die Schenkel der Stimmgabel frei werden, sobald der Faden verbrennt und demzufolge das Gewicht zu Boden fällt. Man muss den Faden in der Nähe des Gewichtes verbrennen, damit ausser der Schwerkraft kein sonstiger Einfluss auf das System ausgeübt werde. In demselben Moment, in welchem der Faden verbrennt und

das Gewicht niederfällt, lässt man die Versuchsperson den Schall hören, setzt einen Sekundenchronometer in Gang und misst die Perzeptionsdauer. Um Beobachtungsfehler infolge der Ermüdung des Gehörorgans, wodurch die Perzeptionsdauer des Schalles bekanntlich vermindert werden kann, zu vermeiden, hält man die Stimmgabel entfernt von dem Ohr, so lange man vermutet, dass der Schall noch intensiv ist, d. h. ungefähr $^3/_4$ der präsumierten Perzeptionsdauer, dann nähert man und entfernt sie abwechselnd von dem Ohr oder von der Extremität des Schallrohres in Intervallen von ungefähr zwei Sekunden. Wenn sich der Schall der Reizschwelle nähert, dann lässt man den Kranken das Wort »halt« sagen und hält dann die Stimmgabel dauernd in der Nähe des Ohres oder des Rohres, bis die Perzeption aufhört. Dies muss die Versuchsperson sofort angeben und in diesem Moment lässt man den Chronometer stecken und bestimmt in Sekunden die ganze Zeitdauer der Perzeption.

Wie bekannt, klinisch pflegt man die Stimmgabel zu erregen, indem man die Extremität eines ihrer Zinken gegen eine Unterlage anstösst (einfache Reizung); die tiefen Stimmgabeln mit stark biegbaren Zinken werden hingegen bekanntlich dadurch gereizt, dass man die beiden Zinken mit den Fingern gegeneinander bis zur Berührung nähert und dann rasch freilässt. Man geht auch bei den experimentellen Bestimmungen der Dauer des Schalles mittels den verschiedenen Gewichten, in analoger Weise vor, d. h. man wendet die doppelte Erregung für die tiefen, die einfache für die Stimmgabeln von mittlerer und hoher Tonhöhe an.

Die Methode der einfachen Reizung, obwohl sie einfacher ist und deshalb bequemer und rascher ausgeführt werden kann, erscheint nach der Theorie weniger exakt als die andere, weil ein Teil der Energie, die durch die Gewichte repräsentiert wird, durch die Fortpflanzung der Bewegung von der erregten auf die andere Zinke verloren geht. In der Tat dauert der Schall, bei gleichen Gewichten, länger bei der doppelten als bei der einfachen Erregung. Jedoch zeigt die Berechnung des logarithmischen Dekrements, dass der mittlere Wert nur wenig bei den beiden Methoden abweicht. Dies würde bedeuten, dass der Bruchteil der zur Erzeugung des Schalles verbrauchten Energie, welche die Vibration der Stimmgabel bei der einfachen Erregung hervorbringt, nicht von den Gewichten abhängig ist.

Um zu bestimmen, ob dies wirklich der Fall ist, haben wir einige Messungen angestellt mit dem Mikroskop und ausserdem in der Weise, dass wir direkt auf einen entfernt liegenden Schirm das Licht werfen

liessen, welches durch eine schmale Spalte hindurch auf einen an der Stimmgabel befestigten Spiegel fällt. Wir bestimmten zunächst die statische Lageveränderung, produziert durch ein Gewicht, das mittels Fadens bloss an einer Zinke der horizontal auf einer Unterlage fixierten Stimmgabel angebracht wird (einfache Erregung); sodann stellten wir die Amplitude der Schwingung der Stimmgabel gleich nach Verbrennung des Fadens fest. Bei Prüfung mit dem Mikroskop bestimmt man am Okularmikrometer die Amplitude der Vibration, welche erfolgt, sobald die Zinke der Stimmgabel vom Gewicht befreit wird und man erhält auf diese Weise das Maſs der sog. Anfangsamplitude. Bei der Reflexion des Lichtes auf einen hellen papiernen Schirm notiert man mit Bleistift auf der Karte zuerst die Lage des Lichtbündels entsprechend der statischen Ausschläge und dann die extremen Positionen desselben sobald die Stimmgabel zu schwingen anfängt.

Auf diese Weise kann man den Wert der Anfangsamplitude der Schwingung mit vollständiger Exaktheit bestimmen, während die Ablesung an einer auf dem Schirm gezeichneten Skala nicht so genaue Resultate ergibt. Fig. 4 auf Taf. X reproduziert photographisch, was in der angegebenen Weise am Schirm beobachtet werden kann. Es ist diese Photographie erhalten worden, indem wir statt der Karte eine photographische Platte nahmen und diese auf eine ganz kurze Zeit aufdeckten, zuerst in dem Moment, wo das Gewicht dem Faden angehängt wurde, um seinen statischen Ausschlag s zu bestimmen und dann gleich nachdem der Faden verbrannt wurde, um die Anfangsamplitude ab der Schwingung festzusetzen. Mittels einfacher Erregung findet man, dass die Anfangsamplitude der Schwingung um vieles kleiner als die Hälfte der statischen Ausschläge ist, dass sie sich aber bei Änderungen des Gewichts merklich proportional der statischen Ausschläge verhält.

Wir verglichen auch die Amplituden der Schwingung, welche entstehen, wenn man mit demselben Gewicht Vibrationen einer und derselben Stimmgabel mittels einfacher oder doppelter Erregung hervorbringt. Um diese Vergleiche in rascher Weise ausführen zu können, stellt man unter die Stimmgabel, die horizontal auf einer Unterlage fixiert ist, ein starkes Tischchen mit zwei Rollen und legt zwischen diese die beiden Enden der Stimmgabelzinken. Bei der doppelten Erregung wird das Gewicht in der Mitte des Fadens aufgehängt, dessen Schlingen die beiden Zinken umgeben; bei der einfachen legt man eine einzige Schlinge am Faden an und dieser geht von demjenigen Schenkel, an welchem das Spiegelchen fixiert ist zu der entsprechenden Rolle.

Wenn man die Vibrationen der Stimmgabel in der angegebenen Weise oder besser auf einem Film photographiert, das sich, wie an einem andern Orte [1]) angegeben wurde, hinter einer Spalte bewegt, dann erkennt man, dass die Anfangsamplitude bei der doppelten Erregung für einen jeden der beiden Zinken annähernd gleich ist dem zweifachen der Ausschläge, die sie aus der Ruhelage bei Wirkung des Gewichts erleiden. Dies zeigt, dass zwischen der Amplitude der Anfangsschwingung und der statischen Dislokation kein Unterschied besteht und beweist, wie wir bei der Bestimmung vermuteten, dass die ganze Energie, welche angewendet wurde, zur Erzeugung der Schwingung der Zinken verbraucht wird.

Für die Einzelheiten dieser Experimente verweisen wir auf die oben angegebene Arbeit und wollen hier nur die Resultate von Messungen, die an einigen Stimmgabeln ausgeführt wurden, anführen.

a) Beobachtungen mit dem Mikroskop.

(Eine Teilung des Okularmikrometers beträgt 0,022 mm.)

Einfache Erregung.

Stimmgabel 128 doppelte Schwingungen des Gymnasiums in Lucca.

Gewicht	Statische Dislokation	Anfangsamplitude
250 g	0,143 mm	0,066 mm
500 «	0,283 «	0,138 «
1000 «	0,570 «	0,265 «

Stimmgabel 384 doppelte Schwingungen von Edelmann.

Gewicht	Statische Dislokation	Anfangsamplitude
250 g	0,085 mm	0,022 mm
500 «	0,170 «	0,038 «
1000 «	0,335 «	0,080 «

b) Beobachtung mit auf einen Schirm reflektiertem Licht.

Stimmgabel G. 96.

Gewicht	Einfache Erregung		Doppelte Erregung	
	Statische Dislokation	Anfangs-amplitude	Statische Dislokation	Anfangs-amplitude
250 g	5,50 mm	4	2,75 mm	4
500 «	11 «	7.8	5,50 «	8

Zum Beweise führen wir einige Photographien an. Fig. 4 zeigt, was an dem Schirm bei Reflexion des Lichtes durch ein an der Stimmgabel fixiertes Spiegelchen beobachtet werden kann; s und s_1 geben die statische Dislokation, ab und a_1 b_1 die Anfangsamplitude der Schwingung an, bei Anwendung beider Arten von Erregung und desselben Gewichts. Fig. 5 u. 6 auf Taf. X wurden erhalten durch Reflexion

[1]) Stefanini, Atti R. Accademia Lucchese. Bd. 25. p. 307. 1889.

des Lichtes, von einem an der Stimmgabel fixierten Spiegelchen auf ein Film, das hinter eine schmale Spalte gelegt wurde. Man sieht, dass bei der einfachen Erregung (Fig. 5 auf Taf. X) die ersten Vibrationen sehr unregelmäfsig sind und dass die Amplitude bloss ungefähr nach einer Sekunde gleichförmig wird.

Fig. 7 auf Taf. XI machte einer von uns (A. Stefanini) noch im Jahre 1888[1], indem von Sekunde zu Sekunde nach der Methode, die jüngst von Jacobson und Cowl[2]) unter dem Namen von linearer Kinematographie benutzt worden ist, die Vibrationen einer Stimmgabel photographiert wurden, die man dadurch erregte, dass ein Holzstückchen, welches die Zinken derselben auseinanderhielt, rasch entfernt wurde.

Obwohl es sich auch hier um eine doppelte Erregung handelt, sieht man, dass die Anfangsamplitude nicht mehr dem statischen Ausschlage entspricht und dies beweist, dass die neue Methode der Erregung durch Gewichte die früheren Methoden übertrifft.

Wir wollen nun die Resultate der Beobachtungen ziehen, die wir mit dieser neuen Methode erhielten und wollen von den vielen Eichungen, die wir an verschieden konstruierten Stimmgabeln ausführten, bloss 3 Beispiele anführen.

Die Werte, welche die Dauer des Schalles ausdrücken sind die Mittelwerte von wenigstens drei Beobachtungen mit denselben Gewichten; diejenigen, welche als theoretische Werte angeführt werden, sind von der Formel 6 berechnet, womit auch der Wert des logarithmischen Dekrements $\lambda = \alpha \log_{10} e = 0{,}43\,\alpha$ berechnet worden ist.

1. Tabelle.

Stimmgabel g 192 von Edelmann, mit der Hand gehalten, einfache Erregung, direkte Auskultation am Ohr.

Gewicht in Grammen	Dauer des Schalles in Sekunden	Theoretische Werte in Sekunden
5	31	34
10	49	47
20	57,5	60
50	81	78
100	92	91
200	111	104
500	124	122
1000	138,5	135
2000	144,5	148

Logarithmisches Dekrement $\lambda = 0{,}02316$.
Das der Reizschwelle entsprechende Gewicht $\pi = 0{.}86$ g.

[1]) Stefanini, Atti R. Accademia Lucchese, Bd. 25, 1889.
[2]) Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1903.



2. Tabelle.

Stimmgabel g_1 von **Edelmann**, 384 doppelte Schwingungen, an einer Unterlage befestigt. Doppelte Erregung. Auskultation mittels Trichterröhre.

Gewicht in Grammen	Dauer des Schalles in Sekunden	Theoretische Werte in Sekunden
2	15,5	15
5	19,5	22
10	27	27
20	32	32
100	48	45
500	58	58
1000	61,5	63
2000	66	68

Logarithmisches Dekrement $\lambda = 0{,}06021$. Das der Reizschwelle entsprechende Gewicht $\pi = 0{,}27$ g.

3. Tabelle.

Stimmgabel c_5 4096, mit der Hand gehalten. Einfache Erregung.

Gewicht in Grammen	Dauer des Schalles in Sekunden	Theoretische Werte in Sekunden
50	3	2,70
100	3,5	3,65
200	4,5	4,60
500	5,5	5,80
1000	7	6,75

Logarithmisches Dekrement $\lambda = 0{,}31687$; das der Reizschwelle entsprechende Gewicht $\pi = 14{,}1$ g.

Auf Grund dieser experimentellen Daten kann man für eine jede Stimmgabel den mittleren Wert von a oder die Werte, welche a bei den verschiedenen Schwingungsamplituden haben kann, mittels der Formel 6 berechnen. Es ist jedoch bequemer, den mittleren Wert von a auf Grund folgender Erwägungen zu bestimmen.

Man übertrage auf Papier mit Millimeterteilung die Logarithmen der angewendeten Gewichte als Abszisse und als Ordinate die entsprechende Dauer des Schalles. Wenn die Formel 5 auf die ganze Reihe der Gewichte mit demselben Werte von a anwendbar wäre, dann müssten sich alle auf diese Weise erhaltenen Punkte auf einer Geraden zu stehen kommen. In der Praxis findet man (wie die Figg. 8, 9 und 10, welche sich auf die in den Tabellen 1, 2 und 3 enthaltenen Werte beziehen, zeigen), dass, wenn auch die Punkte nicht alle auf

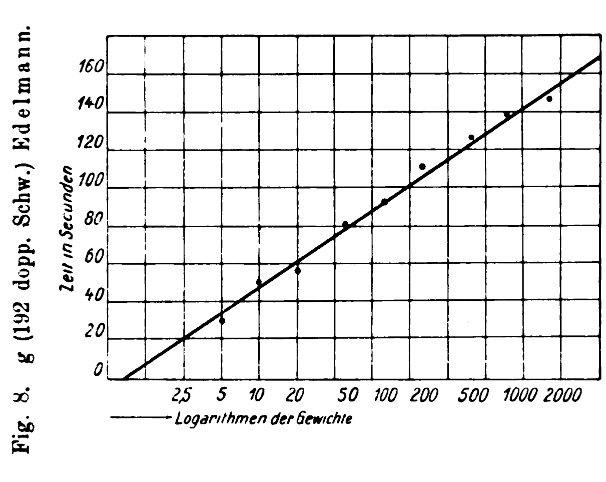
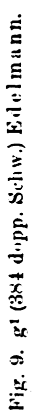


Fig. 8. g (192 dopp. Schw.) Edelmann.



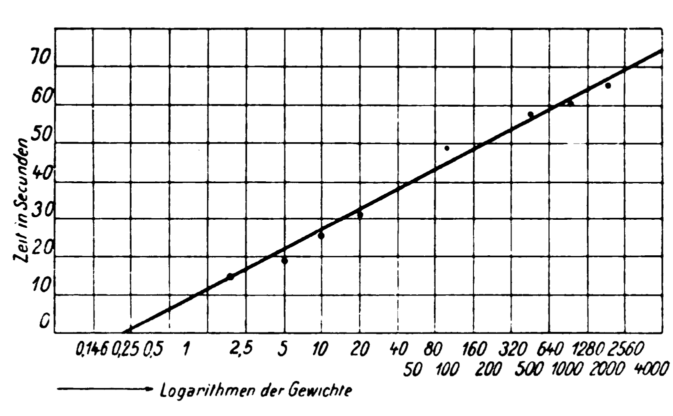


Fig. 9. g^1 (384 dopp. Schw.) Edelmann.

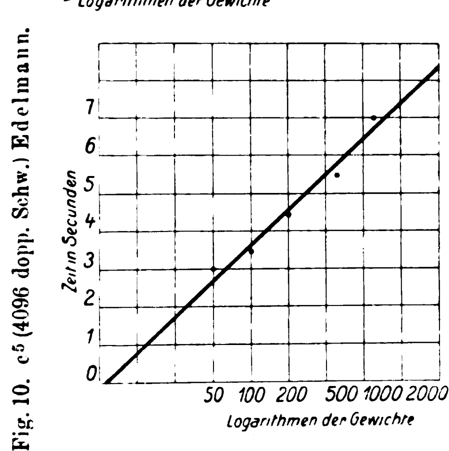


Fig. 10. c^5 (4096 dopp. Schw.) Edelmann.

einer Geraden stehen, doch in genügend approximativer Weise um eine solche angeordnet sind. Die Gerade ergibt mit ihrem Winkelkoëffizienten den mittleren Wert von a oder von $\lambda = a \log e$, wenn die gewöhnlichen Logarithmen von Basis 10 und nicht die natürlichen Logarithmen benutzt werden. Die Punkte, durch welche eine derartige logarithmische Gerade geht, stellen die theoretischen Werte dar, die nicht nur den angewandten, sondern allen beliebigen Gewichten entsprechen.

Wenn von verschiedenen Personen dieselbe Stimmgabel angewandt wird, dann werden natürlich die einem jeden Experimentator entsprechenden logarithmischen Geraden je nach dem Gehör und der Umgebung different sein; da jedoch die Geraden die Weise ausdrücken, in welcher die Schwingungen abnehmen und diese Weise für ein und dieselbe in gleicher Weise gehaltene Stimmgabel konstant ist, so müssen jene Geraden untereinander parallel sein. In der Tat haben wir dies in allen unseren Fällen konstatieren können, wie Tabelle 4, welche die Resultate der Eichung einer und derselben Stimmgabel durch drei verschiedene Personen, nämlich Prof. Gradenigo, Frau Gradenigo und Regimentsarzt Tonietti, darstellt.

4. Tabelle.

Stimmgabel c^1 256 von Edelmann, mit der Hand gehalten, einfache Erregung.

Gewicht in Grammen	Dauer des Schalles in Sekunden.					
	Auskultation am Ohr				Auskultation mitt. Trichterröhre	
	Prof. Gradenigo		Frau Gradenigo		Reg.-Arzt Tonietti	
	Mittlere Werte	Theoret. Werte	Mittlere Werte	Theoret. Werte	Mittlere Werte	Theoret. Werte
20	19.4	21,4	17	16,8	8,5	7,4
40	24	25,7	20	21.1	12	11,7
80	28	30	23	25,4	15	16
160	34,5	34,3	27	29 7	16.6	20.3
320	37,7	38,6	32	34	24,8	24,6
640	41.5	42,9	38,5	38,3	29,7	28.9
1280	45,5	47.2	43	42.6	33,5	33,2
2560	52	51,5	47	46,9	37,5	37,5

Gemeinsames logarithmisches Dekrement $\lambda = 0{,}07$.

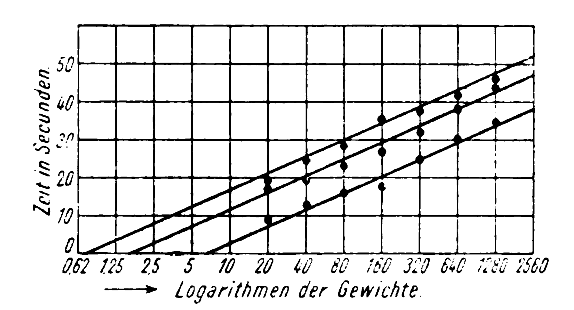
Die der Reizschwelle entsprechenden Gewichte:

$\pi_1 = 0{,}75$ g. $\pi_2 = 1{,}56$ g. $\pi_3 = 7{,}12$ g.

In Übereinstimmung damit, was von Struycken[1]) mittels der optischen Methode festgestellt worden ist, zeigt auch unsere Methode, dass die logarithmische Abnahme einer Stimmgabel in der ganzen Reihe der angewandten Gewichte konstant ist, solange die Amplitude der Schwingungen sehr klein bleibt. So haben wir bezüglich der Stimmgabeln 64, 128 und 384 doppelte Schwingungen durch Messungen am Mikroskop für die Anfangsamplituden, welche durch einfache Reizung mit einem Gewicht von 500 g hervorgebracht werden, die Zahlen 0,375. 0,140 und 0,038 Millimetern feststellen können.

Wenn aber die Amplitude der Schwingungen einige Millimeter beträgt, dann findet man, wie wir übrigens schon vor Jahren durch Experimente nachgewiesen haben, dass die Abnahme variabel ist. So

Fig. 10 a. Eichung von c^1 nach drei verschiedenen Personen.



zeigt eine von Dr. Tommasi in Lucca ausgeführte Eichung der belasteten Stimmgabel von Windler, dass bei Gewichten über 320 g die logarithmische Gerade in ihrer Richtung sich ändert und eine gegen die Achse der Gewichte geneigter Stellung annimmt.

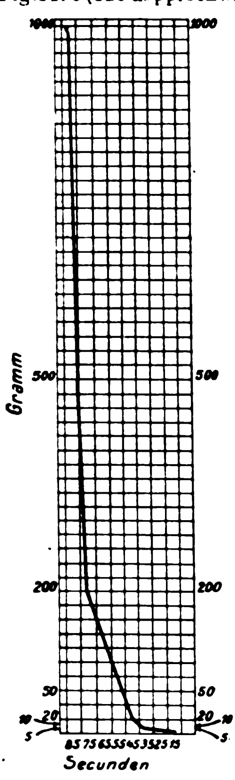
Ob sich alle Stimmgabeln von beliebiger Tonhöhe und Fabrik in derselben Weise verhalten, müsste durch besondere Studien entschieden werden, die schon von dem erwähnten Herrn Dr. Tommasi in Angriff genommen worden sind. Sicher ist, dass dies durch unsere Methode mit der grössten Leichtigkeit wird festgestellt werden können, was wir hier betonen wollen.

Die Resultate der experimentellen Eichung einer Stimmgabel mittels einer Serie von Gewichten können mit der einfachen graphischen

---

[1]) Ann. der Physik 4, S. 643, S. 1907.

Fig. 11. c (128 dopp. Schw.)

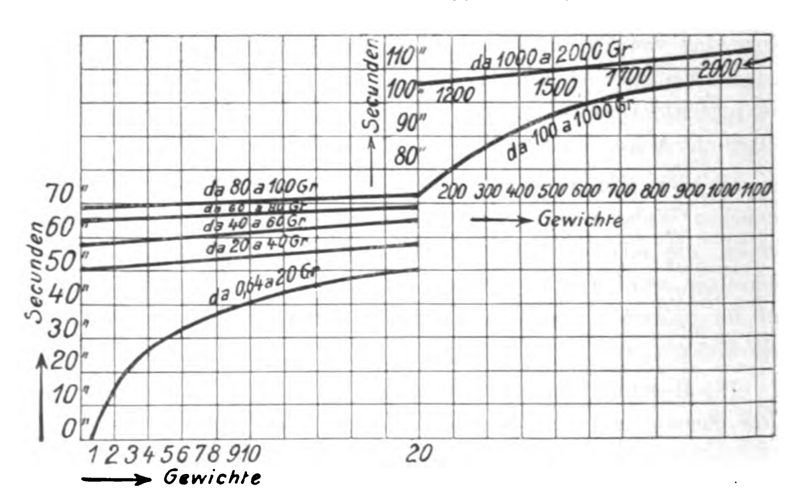


Methode registriert werden (Fig. 11): wenn man aber die Dauer der Schwingung für Gewichte von wenigen Grammen mit einer genügend detaillierten Skala ausdrücken will, dann erheischt die graphische Darstellung einen sehr grossen Raum für Gewichte, die 500 g übertreffen.

Einer von uns, Prof. Stefanini, hat eine Methode angegeben, um die ganze Kurve auf einem geringen Raume darstellen zu können.

In der Fig. 12 findet sich unten der Teil der theoretischen Kurve, welche von der Reizschwelle bis zu 20 Grammen geht: die folgenden Strecken, welche an kleinen Zonen in merkbarer Weise sich geraden Linien nähern, sind über dem ersten Teil angebracht, so dass für die Gewichte die horizontale Abszisse, welche für die untere Strecke 0 war, nun 20 g und diejenige, welche früher 20 g war, nun 40 g repräsentiert: für die Zeiten bleiben die gleichen (vertikalen) Ordinate, die man von derselben unteren vertikalen Axe auszählt.

Fig. 12. c (64 dopp. Schwing.)



Das Gleiche macht man für die anderen Strecken, d. h. statt 40 nimmt man 60, statt 60, 80 und statt 80, 100 g an.

Wenn 100 g erreicht werden, dann wechselt man die Gewichtsskala in der Weise, dass während bis dahin 1 cm 2 g darstellte, über 100 g 1 cm 100 g bedeute, sodass die Abszisse von 10 cm, welche in den Strecken bis 100 g 20 g darstellt, nun 1000 g repräsentiert. Die von der unteren Axe gerechneten Ordinate drücken auch hier immer Sekunden aus. Für Gewichte von 1000 bis 2000 g wiederholt man in der Skala, die von 100 bis 1000 g dient, was für kleine Gewichte gemacht wurde. Indem die Skala für die Zeiten unverändert bleibt, ist 1 mm, auf der vertikalen Axe, immer einer Sekunde gleich und bei zweckmäſsiger Änderung der Gewichtsskala wird eine ausserordentliche Raumersparnis erzielt. Bis zu 100 g (Zone, in welcher ganz entschieden eine Bogenlinie vorhanden ist), ist für die Gewichte (5 mm bedeuten 1 g) eine sehr grosse Skala vorhanden, während die ganze Zone von 100 g bis zu den höchsten Gewichten in derselben Proportion reduziert wird, indem 1 mm 10 g entspricht.

Man kann mit unserer Methode auch die erregenden Gewichte bestimmen, denen der niedrigste noch wahrnehmbare Schall entspricht, der nämlich der physiologischen Reizschwelle gleichkommt. Die experimentelle Bestimmung der Reizschwelle wäre sehr schwierig für jene Stimmgabeln, für welche jene Gewichte einige Zentigramm betragen; man kann sich aber in diesem Fall der logarithmischen Geraden, welche durch die in der angegebenen Weise ausgeführte Eichung bestimmt wird oder aber der Formel 5 bedienen, wodurch eine jede Schwierigkeit überwunden werden kann.

In der Tat ergibt die Abszisse der logarithmischen Geraden, die der Ordinate 1″ entspricht, den Logarithmus des der Reizschwelle entsprechenden Gewichtes, weil angenommen werden kann, dass der der Reizschwelle entsprechende Schall kaum 1″ dauert. Die Bestimmung mittels der Formel 5 ist jedoch genauer. Denn wenn π das der Reizschwelle entsprechende Gewicht ausdrückt und t die Dauer des Schalles, entsprechend der Reizung durch ein beliebiges Gewicht P (was aus dem logarithmischen Wert deduziert werden kann) dann erhält man

$$7. \qquad \pi = P\, e^{-\alpha(t-1)}$$

woraus

$$8. \qquad \log_{10} \pi = \log_{10} P - (t-1)\, \alpha \log_{10} e$$

folgt.

Auf diese Weise sind die Gewichte π für die Stimmgabeln bestimmt worden, deren Eichung wir in den Tabellen 1, 2, 3 und 4 angeführt und deren Resultate dann am Ende einer jeden Tabelle angegeben haben.

Sehen wir jetzt, in welcher Weise diese Methode erlaubt, das Hörvermögen zu bestimmen. Dies kann nach einer der folgenden Methoden geschehen:

I. Man erregt die Stimmgabel mit einem Gewicht P: t_p sei die Dauer des Schalles für das zu untersuchende Ohr und t_n die Dauer für das als normal angenommene Ohr des Untersuchers. Aus der Formel 4 folgt für die Amplituden der Schwingungen, welche die Stimmgabel am Ende der Zeiten t_p und t_n macht, d. h. für die Amplituden, die den Reizschwellen der beiden Ohren entsprechen,

$$a_p = k P e^{-\alpha t_p}; \quad a_n = k P e^{-\alpha t_n}.$$

Und da angenommen werden muss[1]), dass die Hörkraft im umgekehrten Verhältnisse steht zur Amplitude der der Reizschwelle entsprechenden Schwingung, so ist die Hörkraft des zu untersuchenden Ohres

$$9. \qquad A = \frac{a_n}{a_p} = \frac{k P e^{-\alpha t_n}}{k P e^{-\alpha t_p}} = \frac{1}{e^{\alpha (t_n - t_p)}}$$

entsprechend den durch die Methode von Quix[2]) erhaltenen Resultaten.

Gegenüber der Methode von Quix hat aber die unsere folgende Vorteile:

a) dass mittels derselben der Wert von α für alle Stimmgabeln festgestellt werden kann;

b) dass man feststellen kann, ob ein und derselbe Wert von α für alle Schwingungsamplituden ausreicht oder nicht;

c) dass man mit grösserer Sicherheit als mit allen anderen Erregungsmethoden immer von derselben Schwingungsamplitude ausgehen kann;

d) dass, wie wir sehen werden, eine einzige Tabelle ausreicht, um auf Grund von t_p und t_n, A für eine jede Stimmgabel zu finden.

II. Man errege eine Stimmgabel mit einem Gewichte P, und es sei t_p die Dauer des Schalles für das zu untersuchende Ohr. Die Zeit

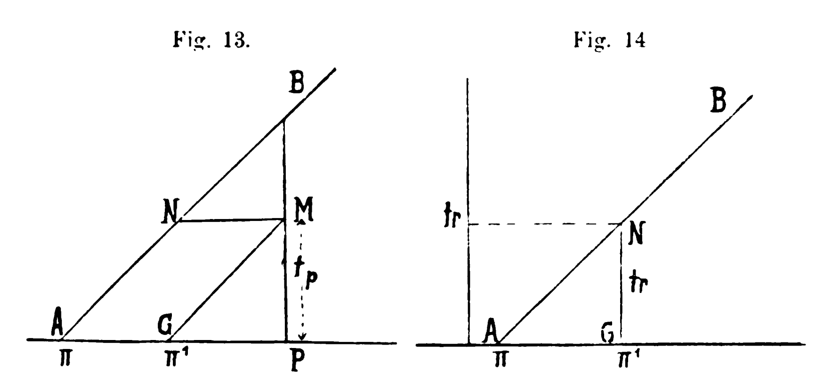
---

[1]) A. Stefanini: Atti R. Acc. Lucchese 25, 1889; Arch. ital. di otol. 16, 1905. Bezold u. Edelmann: Zeitschrift f. Ohrenheilk. 33, S. 182, 1898.

[2]) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde Bd. 47, S. 323, 1904.

t_p übertrage man auf die Tafel, auf welcher die logarithmische Gerade AB gezeichnet ist (Fig. 13), auf die Ordinate, die durch den dem Logarithmus des Gewichtes P entsprechenden Punkt geht, und von dem auf diese Weise erhaltenen Punkte M ziehe man MC parallel mit AB. Es ist klar, dass der so entstehende Punkt C den Logarithmus des Gewichtes π' das der Reizschwelle des zu untersuchenden Ohres entspricht, während der Punkt A den Logarithmus des Gewichtes π be-

Fig. 13. Fig. 14



stimmt, das der Reizschwelle des normalen Ohres entspricht. Für das Hörvermögen erhalten wir also

$$A = \frac{\pi}{\pi'}.$$

Aus den Logarithmen der beiden Glieder erhält man

$$\log. A = \log. \pi - \log. \pi'.$$

Die logarithmische Darstellung ergibt für die Länge des Segmentes AC:

$$AC = \log. \pi' - \log. \pi,$$ woraus

$$10. \qquad AC = -\log. A = \log. \frac{1}{A}.$$

Wir werden sehen, dass man aus der Tabelle 5, A aus dem Werte des Segmentes AC und des ihm gleichen MN erhalten kann.

III. Man errege die Stimmgabel, wie gewöhnlich, durch Anschlagen derselben gegen einen Gegenstand, und es sei t_r die Zeit, durch welche hindurch der Untersucher fortfährt, den Schall zu hören, nachdem er von der Versuchsperson nicht mehr vernommen wird.

Durch Auftragen des Wertes t_r auf die Achse der Zeiten wird man finden, dass derselbe an der logarithmischen Geraden AB der gebrauchten Stimmgabel einen Punkt N (Fig. 14) feststellt, dem der

Punkt C, der Logarithmus des Gewichtes π', entspricht. Dies bedeutet, dass in dem Momente, wo der Schall für die Versuchsperson aufgehört hat, die Stimmgabel eine Schwingungsamplitude hatte, die gleich derjenigen ist, womit sie angefangen hatte zu schwingen, bei Erregung mit dem Gewichte π'; d. h. dass π' das der Reizschwelle entsprechende Gewicht für das Ohr der Versuchsperson ist. Das Hörvermögen ist also:

$$A = \frac{\pi}{\pi'},$$

wenn π das dem Punkte A entsprechende Gewicht ist. Es ergibt demzufolge auch jetzt

$$\log. A = \log. \pi - \log. \pi',$$

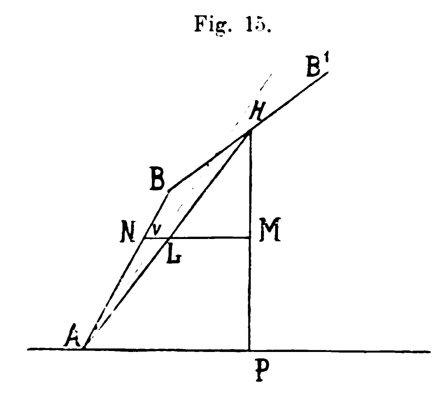
oder

$$AC = \log. \frac{1}{A} \qquad 11.$$

und die Tabelle 5 wird auch jetzt, bei Bekanntsein des Wertes des Segmentes AC, den Wert von A ergeben.

Wenn sich bei Eichung der Stimmgabel eine gebrochene Linie von mehreren geraden Segmenten, wie z. B. ABB' der Fig. 15 herausstellt, und die Erregung der Stimmgabel durch ein Gewicht, das der Strecke BB' entspricht, erhalten würde, dann wird man in der folgenden Weise vorgehen:

Fig. 15.



Angenommen dass man durch die Methode I oder II finde, dass die Dauer des Schalles t_p bei der Versuchsperson, für das Gewicht P, dem Punkte M von PH entspreche, dann müsste man in der Formel 9 für den Zähler den Wert von a, deduziert aus der Strecke AB, und für den Nenner den Wert a_1, den die Gerade AH ergeben würde, einsetzen. Wenn N und L die Punkte sind, in welchen die Parallele zu AP, die von M gezogen wird, AB und AH schneidet, dann ist es leicht einzusehen, dass man als Mittelwert a_2, der sich auf die Gerade AV bezieht, wird annehmen können, wenn V den Mittelpunkt von NL darstellt. Das Hörvermögen wird also vom Segmente MV dargestellt werden, das jetzt das Segment MN der Formel 10 repräsentiert.

Die Methode III modifiziert nicht im mindesten das, was schon oben rücksichtlich der Fig. 14 gesagt wurde, denn das angegebene Verfahren bleibt bestehen, auch wenn aus der Eichung eine gebrochene und nicht eine einfache logarithmische Gerade hervorgeht.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass das Hörvermögen eines beliebigen Ohres bestimmt werden kann, wenn man das Segment MN der Fig. 13 oder AC der Fig. 14 misst und sich der Formeln 10 und 11 bedient.

Um das Rechnen zu ersparen, haben wir die Tabelle 5 zusammengesetzt, in welcher in der Säule a in Millimetern die Länge des Segmentes MN der Methode II oder des Segmentes AC der Methode III, und in der Säule A der Wert des entsprechenden Hörvermögen, in $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ des Normalen ausgedrückt sind.

5. Tabelle.

Hörvermögen (für log. 2 = 10 mm).

a	A	a	A	a	A
m/m		m/m		m/m	
1	0,93	16	0,33	42	0,054
1,5	0,90	17	0,31	43	0,051
2	0,87	18	0,29	44	0,047
2,5	0,84	19	0,27	45	0,044
3	0,81	20	0,25	46	0,041
3,5	0,78	21	0,23	47	0,038
4	0,76	22	0,22	48	0,036
4,5	0,73	23	0,20	49	0,033
5	0,71	24	0,19	50	0,031
5,5	0,68	25	0,18	55	0,020
6	0,66	26	0,16	60	0,015
6,5	0,64	27	0,15	65	0,011
7	0,62	28	0,14	70	0,008
7,5	0,59	29	0,13	75	0,005
8	0,57	30	0,12	80	0,004
8,5	0,56	32	0,11	85	0,003
9	0,54	33	0,10	90	0,002
9,5	0,52	35	0,09	100	0,001
10	0,50	36	0,08	105	0,0007
11	0,47	37	0,077	110	0,0005
12	0,44	38	0,072		
13	0,41	39	0,067		
14	0,38	40	0,062		
15	0,35	41	0,058		

Diese Tabelle dient für jene Fälle, in welchen in der logarithmischen Darstellung der Eichung, der gewöhnliche Logarithmus von 2 durch 10 Millimeter repräsentiert ist.

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass das Hörvermögen schwerlich unter $^1/_{1000}$ des Normalen sinken kann; dies stimmt mit den Resultaten, die man nach der Methode Bezold-Edelmann erhält. Zwischen dieser Methode und der unserigen besteht jedoch ein bemerkenswerter Unterschied, wie aus folgendem Beispiele hervorgeht.

Man errege die Stimmgabel 192 d. Schw. (Tab. 1 und Fig. 8) mit einem Gewichte von 2000 gr, die der stärksten Reizung entspricht, welche man mit der Methode Bezold-Edelmann erreichen muss. Der Schall, den man erhält, dauert fürs normale Ohr 148". Für ein Ohr, das den Schall bloss 74" (d. h. um die Hälfte der normalen Zeit) perzipiert, würde die Tabelle Bezold-Edelmann für das Hörvermögen A = 0,049 ergeben.

Aus der Fig. 8 hingegen, wenn wir die Skala der logarithmischen Darstellung verdoppeln (um die Tabelle 5 verbrauchen zu können), geht hervor, dass die Dauer von 74" ein Segment MN entspricht, das 56 mm lang ist, dem in unserer Tabelle 5 das Hörvermögen A = 0,020 entspricht.

Analoge Differenzen zwischen den beiden Methoden sind für alle anderen Stimmgabeln, die wir geeicht haben, vorhanden.

Es muss deshalb angenommen werden, wie übrigens schon einer von uns[1]) behauptet hat, dass die Tabelle Bezold-Edelmann bloss auf jene Stimmgabeln anwendbar ist, für welche experimentell festgestellt worden ist, dass ihre Schwingungskurve nur wenig von derjenigen abweicht, welche bei der Berechnung der Bezoldschen Tabelle selbst als Grundlage dient. Unsere Tabelle ist hingegen auf alle Stimmgabeln anwendbar, weil der Verschiedenheit, die sie in der Abnahme der Schwingung zeigen, durch die verschiedene Neigung der logarithmischen Geraden, die man durch die Eichung derselben nach unserer Methode erhält, Rechnung getragen wird.

Sehen wir nun, wie man in der Praxis vorgeht, um die Resultate der neuen Methode der Eichung der Stimmgabeln auf die klinische Akumetrie anzuwenden. Die Hörschärfe des Kranken kann mit Beziehung auf die normale Reizschwelle ausgedrückt werden.

Es genügt, die experimentelle Bestimmung oder Eichung mittels Gewichte für jede Stimmgabel bloss einmal auszuführen, und beobachtet

---

[1]) G. Gradenigo: Atti R. Acc. di Medicina. Turin 1903.

natürlich bei der Auskultation des Schalles während der Eichung dieselben Modalitäten, die man auch bei der Auskultation in der klinischen Praxis zu berücksichtigen pflegt. Es kann also der Ohrenarzt diejenigen unter den Stimmgabeln auswählen, die er am häufigsten gebraucht und die die differenten Zonen der Tönenskala repräsentieren. Für eine jede dieser Stimmgabeln muss festgestellt werden, welchem Gewichte die verschiedene Zeitdauer der Schwingung entspricht, die vom Beobachter mit normalem Ohre gemessen wird.

Auf Grund der erhaltenen Resultate macht man dann die graphische Aufzeichnung, indem man nicht die Gewichte selbst, sondern die Logarithmen der Gewichte aufschreibt. Wenn die Abnahme der Schwingungsamplitude konstant ist, dann wird sie durch eine gerade Linie dargestellt.

Auf der gewöhnlichen in Millimeter geteilten Karte können verschiedene Skalen aufgetragen werden; die bequemsten sind diejenigen, an welchen der Wert des Logarithmus von 2 gleich 10 mm ist. Will man exakter vorgehen, dann kann eine grössere Skala angewendet werden, an der der Wert des Logarithmus 2 = 30 mm ist.

Zur Erleichterung der graphischen Aufzeichnung bemerken wir, dass, wenn die Serie der angewandten Gewichte eine geometrische Progression darstellt, wenn z. B. ein Gewicht das Doppelte des vorangehenden beträgt, ist eine konstante Differenz zwischen den entsprechenden Logarithmen vorhanden. Wenn man also, um den Logarithmus des kleinsten Gewichtes darzustellen, einen beliebigen Punkt der horizontalen Axe nimmt, dann werden die Logarithmen der anderen Gewichte, je nach der angewandten Skala, 10 oder 30 mm von einander entfernt sein.

Für den Fall, dass man Gewichte einer dezimalen Reihe anwenden wollte, geben wir hier unten die Entfernungen der den Logarithmen entsprechenden Punkte für Gewichte, welche am häufigsten in Gebrauch kommen, an, ausgehend von dem Punkte, der den Logarithmus von 2,5 Grammen in der kleinsten Skala repräsentiert. (Log. von 2 = 10 mm.)

Gewicht in gr .	2,5	5	10	20	40	50	80	100	160	320
Distanzen in mm	0	10	20	30	40	43	50	53	60	70

Gewicht in gr . . .	500	640	1000	1280	2000	2560	4000
Distanzen in mm . .	76,4	80	86,4	90	96,4	100	106,4

Für die andere grössere Skala (log. von 2 = 30 mm) müssen alle angegebenen Distanzen mit 3 multipliziert werden.

Wir haben gesehen, dass man mittels der Gewichtsmethode die normale Hörschwelle, von der man annimmt, dass sie dem Gewichte entspreche, welches eine Stimmgabel derart erregt, dass ein bloss eine Sekunde lang perzipierter Schall entstehe, sehr schwer bestimmen kann.

Es erweist sich zweckmäfsig, die normale Hörschwelle mit der graphischen Methode festzustellen, die bequemer ist, als die Methode durch Rechnung.

Zu diesem Zwecke genügt es, die Linie, welche in der graphischen Aufzeichnung die Abnahme darstellt und experimentell bestimmt worden ist, zu verlängern, bis sie die Ordinate erreicht, die einer Sekunde gleichkommt und bestimmt diesen Punkt. Das diesem Punkte entsprechende Gewicht entspricht, für eine bestimmte Stimmgabel, der normalen Hörschwelle. Es handelt sich dann, das Verhältnis zwischen der pathologischen Hörschwelle des zu untersuchenden Ohres und der normalen festzustellen.

Nehmen wir an, dass der Kranke eine Stimmgabel, welche der normale Untersucher noch 30 Sekunden lang hört, nicht mehr perzipiere.

Aus der mittels der Gewichtsmethode experimentell ausgeführten graphischen Aufzeichnung geht, z. B., hervor, dass die Dauer von 30" der Reizung durch ein Gewicht von 500 gr entspricht und dass die normale Reizschwelle, wie wir früher auseinandergesetzt haben, für jene bestimmte Stimmgabel durch 5 gr erhalten wird.

Die Reizschwelle für den Kranken ist also hundertmal grösser als die normale Reizschwelle, sein Gehör ist demzufolge für jenen Ton = $^5/_{500} = ^1/_{100}$ des normalen Gehörs.

Es kann auf diese Weise die Hörschärfe eines Kranken in $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ der normalen Hörschärfe festgestellt werden.

Da in der Praxis das Rechnen nicht immer bequem ist, so ist es zweckmäfsig, eine schon berechnete Tabelle nach zwei der angeführten Methoden zur Verfügung zu haben. Am bequemsten ist die Berechnung nach der III. Methode. Es wird die Stimmgabel in irgend einer Weise durch Anschlagen gegen einen Gegenstand möglichst von Holz oder mittels eines Hammers u. s. w. gereizt.

Wenn der Kranke den Schall nicht mehr hört, dann werden die Sekunden t_r gezählt, während welcher der Schall noch vom normalen Ohre perzipiert wird. Man überträgt auf die graphische Zeichnung diese

Zahl t_r der Sekunden (Fig. 14) und findet, dass diese Zahl t_r einem Gewichte π' entspricht; dann misst auf derselben graphischen Aufzeichnung die Distanz zwischen dem Punkte π' und dem Punkte π, der als der normalen Reizschwelle entsprechend bezeichnet worden ist.

Wenn diese Distanz a ist, dann erhält man mit Leichtigkeit das Verhältnis A zwischen der normalen und der pathologischen Hörschärfe aus der Tabelle 5, die zu diesem Zwecke von Prof. Stefanini zusammengestellt worden ist.

Es reicht diese Tabelle für alle Stimmgabeln aus, weil die Verschiedenheiten in der Art und Weise der Abnahme der Schwingungen schon durch die verschiedene Inklination, welche die entsprechende logarithmische Gerade hat, ausgedrückt werden.

Das Vorhandensein einer gemeinsamen Tabelle erleichtert also ganz ausserordentlich die Methode; in der That genügt, dass der Untersucher die Eichung der Stimmgabeln, die er zu gebrauchen pflegt, ausführe und auf das in Millimetern geteilte Papier die entsprechende logarithmische Gerade aufzeichne. Wenn statt der Geraden eine gebrochene Linie vorhanden ist, dann ist die Methode analog, wie aus dem auf der Seite 114 ausgeführten ersichtlich ist.

Nur auf eines soll aufmerksam gemacht werden. Es muss nämlich die Tabelle, welche für eine bestimmte Skala der graphischen Aufzeichnung berechnet ist, angewandt werden. Wir fügen dieser Arbeit zwei Tabellen (5 und 6) an, je nachdem man in der logarithmischen Darstellung ein Segment von 10 mm oder von 30 mm nimmt, um den log. 2 darzustellen, d. h. wenn die Distanz zwischen den Punkten, welche den Gewichten, die die geometrische Reihe 2,5, 5, 10, 20 bilden, entsprechen, 10 oder 30 mm gleich ist.

Zur Bestimmung des Verhältnisses zwischen der Hörschärfe des Kranken und der normalen Hörschwelle kann man auch die zweite Methode anwenden, hierbei muss aber die Stimmgabel mit einem Gewichte P gereizt werden.

Es kann ein beliebiges Gewicht angewendet werden, nur muss der Schall länger andauern als die Perzeption des Kranken.

Man misst genau, in Sekunden, die pathologische Zeitdauer der Perzeption und trägt sie in der graphischen Aufzeichnung auf die Ordinate, auf welche durch den dem Log. des angewandten Gewichtes P entsprechenden Punkt geht, ausgehend natürlich von der Abszissenaxe Fig. 13).

6. Tabelle.
Hörvermögen (für log. 2 = 30 mm).

a	A	a	A	a	A	a	A	a	A	a	A
m/m		m/m		m/m		m/m		m/m		m/m	
0,5	0,988	13.5	0,732	33	0,467	59	0,256	85	0.140	155	0,0279
1	0,977	14	0,724	34	0,456	60	0,250	86	0.137	160	0,0248
1,5	0,966	14.5	0,716	35	0.446	61	0,244	87	0,134	165	0,0221
2	0,955	15	0.707	36	0,436	62	0.239	88	0,131	170	0,0197
2,5	0,944	15,5	0,699	37	0.426	63	0,233	89	0.128	175	0,0175
3	0,933	16	0,691	38	0,416	64	0.228	90	0.125	180	0,0156
3,5	0,923	16,5	0.683	39	0,406	65	0,223	91	0,122	185	0,0139
4	0.912	17	0,675	40	0.397	66	0,218	92	0,119	190	0,0124
4,5	0,901	17,5	0.668	41	0.388	67	0.213	93	0.117	195	0,0110
5	0.891	18	0,660	42	0,379	68	0.208	94	0,114	200	0.0098
5,5	0,881	18,5	0.652	43	0.370	69	0,203	95	0,111	205	0,0088
6	0,870	19	0,645	44	0,362	70	0,198	96	0,109	210	0,0078
6,5	0,861	19.5	0,638	45	0,354	71	0,194	97	0,106	215	0,0069
7	0,851	20	0.630	46	0.345	72	0,189	98	0.104	220	0.0062
7,5	0,841	21	0,616	47	0.338	73	0,185	99	0,102	225	0,0055
8	0,831	22	0,602	48	0.330	74	0.181	100	0,099	230	0,0049
8,5	0,822	23	0.588	49	0,322	75	0,177	105	0.088	240	0,0039
9	0,812	24	0.575	50	0,315	76	0,173	110	0.078	250	0,0031
9,5	0.803	25	0,562	51	0.308	77	0.169	115	0,070	260	0,0024
10	0,794	26	0.549	52	0,301	78	0,165	120	0,0625	270	0.0020
10,5	0,784	27	0,536	53	0.294	79	0,161	125	0.0557	280	0.0015
11	0.775	28	0,524	54	0,287	80	0,158	130	0,0497	290	0.0012
11.5	0,767	29	0,512	55	0.281	81	0.154	135	0.0443	300	0,00098
12	0,758	30	0,500	56	0.274	82	0.151	140	0,0395	310	0,00077
12,5	0.749	31	0,489	57	0,268	83	0,147	145	0.0352	320	0,00061
13	0,740	32	0,478	58	0.262	84	0.144	150	0.0312	330	0,00049

Es genügt alsdann, eine Gerade zu ziehen senkrecht auf die Ordinate in dem Punkte, der dem Ende der für das erkrankte Ohr gemessenen Zeit entspricht, bis sie die logarithmische Gerade erreicht. Die Länge MN der Senkrechten repräsentiert den Wert a, dem in der Tabelle das Verhältnis A entspricht.

Zwei Beispiele sollen diese Methoden erläutern.

1. Es sei in der schematischen Figur 14 AB die logarithmische Gerade, A bedeute die normale Hörschwelle, NC repräsentiere in Sekunden die längere Zeitdauer, während welcher der

Schall einer in beliebiger Weise erregten Stimmgabel beim Gesunden im Verhältnis zum Kranken noch perzipiert wird. Die Distanz a = A C bezeichnet in der Tabelle das Verhältnis A zwischen der normalen und pathologischen Hörschärfe.

2. Bei der zweiten Methode in der schematischen Fig. 13 wird die von einem Gewichte P erregte Stimmgabel vom Kranken nur für die Dauer t_p vernommen; die Länge der Linie von t_p zur logarithmischen Geraden = M N repräsentiert den Wert a, dem in der Tabelle der Wert A, welcher das Verhältnis zwischen der pathologischen Hörschärfe und der normalen Hörschwelle ausdrückt, entspricht.

Die dritte von uns vorgeschlagene Methode zur Bestimmung des Hörvermögens ist in der Praxis sehr bequem: nur bietet sie den Nachteil, dass man im voraus annehmen muss, dass das Hörvermögen, welches der Untersucher im Augenblicke der klinischen Prüfung besitzt, genau dasselbe ist, welches er selbst im Augenblicke der Eichung der gebrauchten Stimmgabel besessen hatte. Nun wird diese Bedingung schwer sich verwirklichen; ist nämlich wohl bekannt, wie grossen Schwankungen die normale Hörschwelle unterliegt, wegen den veränderlichen Zuständen der Umgebung, und der verschiedenen Spannung oder Müdigkeit des Gehörs. Nach Struycken[1]) beträgt in derselben Person das Maximum der normalen Hörschwelle bis zum 30—40fachen Werte des Minimums.

Dieser Nachteil — der übrigens allen bis jetzt vorgeschlagenen Methoden gemeinsam ist — wird mit unserer 2. Methode (Erregung der Stimmgabel mittels einem Gewicht) eliminiert, da wird das Hörvermögen dann immer mit demjenigen in Beziehung gebracht, welches der Prüfer im Augenblicke der Eichung besessen hatte.

Und weil diese Eichung in besten Hörbedingungen und in verschiedenen Zuständen der Umgebung (absolute Stille, oder mehr oder wenig störende Geräusche) vorgenommen werden kann, so wird auf diese Art möglich, das untersuchte Hörvermögen entweder zu der absoluten normalen Hörschwelle, oder zu der relativen normalen Hörschwelle, je nach dem Zustande der Umgebung im Augenblicke der Eichung, aber ohne Schwankungen des Gehörvermögens des Untersuchers in Beziehung zu bringen.

[1]) Struycken: Zeitschr. f. Ohrenheilk. 46, S. 382.

Aus diesen Gründen, während man die dritte Methode in denjenigen Untersuchungen, die keine grosse Genauigkeit beanspruchen, brauchen kann, wird man der zweiten Methode zur Erhaltung von genauen und vergleichbaren Messungen sich bedienen.

Bei der Eichung der Stimmgabeln muss man verschiedene Umstände berücksichtigen, welche auf die Resultate von Einfluss sein können, so z. B. die Akkommodationsfähigkeit und das Ermüden des Gehörs, die Stille in dem Raume, in welchem die Untersuchung stattfindet, die Art und Weise, in welcher die Stimmgabel gehalten und der Schall vernommen wird u. s. w. Es sollen die nächtlichen Stunden und die möglichst stillen Räume vorgezogen werden. Um das Geräusch, welches eine Gasflamme macht, zu vermeiden, wende man Kerzenlicht an; man nehme Baumwollfäden, die leicht verbrennen. Die Verbrennung bewerkstellige man mittels einer Baumwollflocke, die an einem gewöhnlichen Halter befestigt, mit Alkohol getränkt ist und an der Kerzenflamme angezündet wird. Der Faden muss stark genug sein, um die Gewichte, auch 1000 gr, in einer einfachen Schlinge zu halten; bei Anwendung von mehr als 1000 gr wird eine doppelte Schlinge gemacht. Die Position der Stimmgabel für die einfache und doppelte Reizung ersieht man am besten aus der Fig. 2 und 3. Der Knoten der Schlinge muss immer sehr kurz sein und muss immer auf derselben Seite liegen. Der Faden soll auf der Seite ohne Knoten verbrannt werden und so nahe der Stimmgabelzinke, dass das Streifen des Fadens an der Stimmgabel in dem Momente des Fallens der Gewichte auf das Minimum reduziert werde. Sicher ist aber, dass wenigstens ein Teil des Schalles, namentlich bei den sehr hohen Stimmgabeln, von dem Streifen des Fadens abhängig ist. Vergleichende Experimente aber, die einer von uns (Gradenigo) anstellte, zeigen, dass dieser Umstand keine bemerkenswerten Beobachtungsfehler verursacht.

Am schwierigsten sind die Bestimmungen mit den kleinsten und den grössten Gewichten. Diejenigen mit den mittleren Gewichten erweisen sich sicherer, konstanter, und die Differenzen in den gefundenen Werten sind weniger auffallend. Wir möchten sagen, dass für eine jede Stimmgabel, je nach ihrer Tonalität und Konstruktion ein Optimum der Schwingung, das meistens den intermediären Gewichten entspricht, vorhanden ist. Es können zwei Arten von Stimmgabeln unterschieden werden: in der einen hört der Schall fast plötzlich, unerwartet auf, so

dass man sehr leicht den Zeitpunkt angeben kann, in welchem der Schall nicht mehr perzipiert wird; in der anderen hingegen dauert der Schall lange Zeit hindurch fort und in dieser Kategorie kann sehr schwer der Zeitpunkt angegeben werden, welcher der normalen Hörschwelle entspricht.

Gewöhnlich ist es sehr schwierig, die normale Hörschwelle durch Stimmgabeln und durch Erregung mit Gewichten festzustellen, d. h. zu bestimmen, welches Gewicht eine Hörsensation von nur einem Momente oder einer Sekunde hervorzubringen vermag; in der Praxis dauert der, auch durch ein sehr niedriges Gewicht erzeugte Schall länger als 2 bis 3 Sekunden, oder man erhält gar keinen Schall, wenn man noch ein niedrigeres Gewicht anwendet. Es ist deshalb anzuraten, die normale Hörschwelle nicht experimentell zu bestimmen, sondern durch Rechnung oder durch graphische Konstruktion auf Grund der sonstigen Bestimmungen. Stefanini hat eben zu diesem Zwecke die beschriebenen drei Methoden angegeben, welche zu denselben Resultaten führen.

Man muss auch denjenigen Beobachtungsfehlern Rechnung tragen, welche von der Akkommodationsfähigkeit und von der Ermüdung des Gehörs abhängig sind. Die von der Akkommodationsfähigkeit bedingten Fehler lassen sich dadurch erkennen, dass die ersten Bestimmungen einer Sitzung gewöhnlich niedrigere Werte ergeben, als man haben sollte. Deshalb pflegen wir, die ersten 4—6 Bestimmungen garnicht zu beachten. Was die Ermüdung betrifft, muss man zwischen den einzelnen Bestimmungen eine gewisse Zeit vergehen lassen; für Stimmgabeln von nicht sehr langer Schwingungsdauer genügt hierin die Zeit welche zur Präparation der Gewichte notwendig ist. Ausserdem ist es ratsam, mit jedem Gewichte sukzessiv wenigstens drei Bestimmungen auszuführen und nicht regelmäfsig nach der Serie derselben, sondern in abwechselnder Weise. In folgendem Beispiele (Tab. 7), das ein Fis_4 betrifft, haben wir die Ordnungszahl angeführt, welche die Reihenfolge anzeigt, in der die Experimente gemacht worden sind, und man sieht, dass die Werte der ersten Bestimmungen niedriger sind als die durch dasselbe Gewicht von 100 gr im weiteren Verlaufe der Experimente erhaltenen Werte. Man sieht ausserdem, dass nach 25 oder 30 Bestimmungen das Ohr ermüdet und dass man sehr unregelmäfsige Werte erhält. In derartigen Fällen ist es besser, wenn nötig, die Experimente an einem anderen Tage fortzusetzen.

7. Tabelle.

Fis$_4$ 2860 v. d. mit der Hand gehalten. Einfache Erregung. Auskultation am Ohr.

Reihenfolge der Bestimmungen	Gewichte in Grammen	Dauer des Schalles in Sekunden			Mittel
8	5	5	5		5
5	10	6	5,5		10.75
3	20	9	8	8	8,3
1	100	8	9,5	9	—
4	100	10	10	10	10
10	100	10			—
7	200	12	11.75	11.5	11,75
2	500	14	15	15	14,6
6	1000	16.75	16,75	16	16,5
9	2000	16.5	16,5		16,5

Zuweilen geschieht es, dass trotz aller Vorsichtsmafsregeln, aus Gründen, die nicht eruiert werden können, die Stimmgabeln nicht gut funktionieren, dass nämlich die Werte, die man erhält, viel niedriger sind als die in den vorhergehenden Experimenten gefundenen. Natürlich werden solche Bestimmungen nicht benutzt, um die Mittelwerte festzustellen. In der Regel genügen drei Messungen; für Stimmgabeln von kurzer Schwingungsdauer (30—40″) können Fehler von einer Sekunde, für solche von längerer Schwingungsdauer können 2″—3″ vernachlässigt werden.

Die Stimmgabel muss immer in derselben Weise gehalten werden, d. h. mit ganz freier Hand, leicht, so wie bei den klinischen Untersuchungen. Es ist dies ein anderer Vorteil unserer Methode, die die Eichung der Stimmgabeln unter denselben Bedingungen, unter welchen auch die funktionelle Hörprüfung gemacht wird, vorzunehmen erlaubt. Bei grossen Gewichten, z. B. 1000—2000 gr, muss die Stimmgabel fest gehalten werden, um das Gewicht zu halten; gleich nach dem Fallen derselben muss sie aber wieder in der leichtesten Weise gehandhabt werden.

Von grosser praktischer Bedeutung ist die Art und Weise der Auskultation des Schalles.

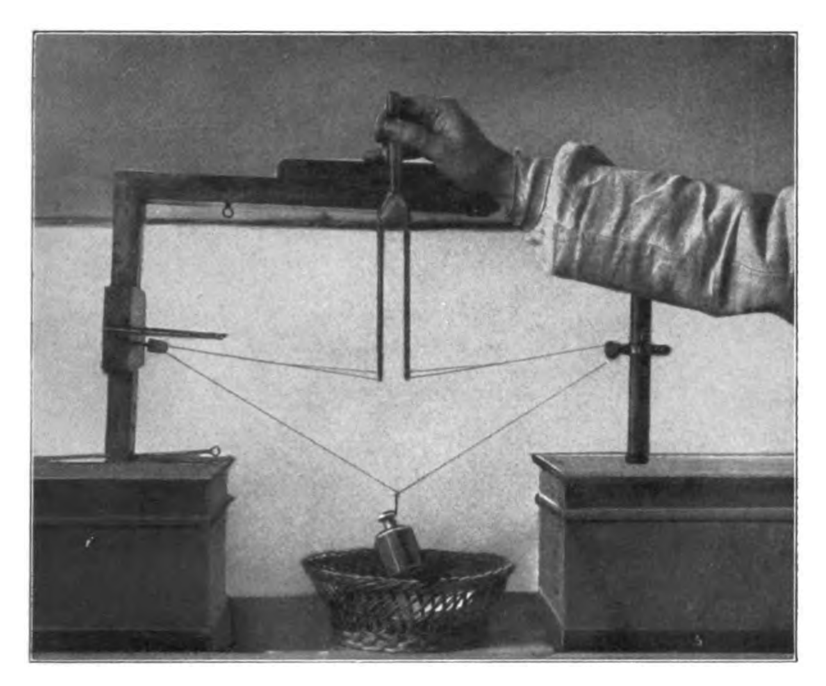


Fig. 1

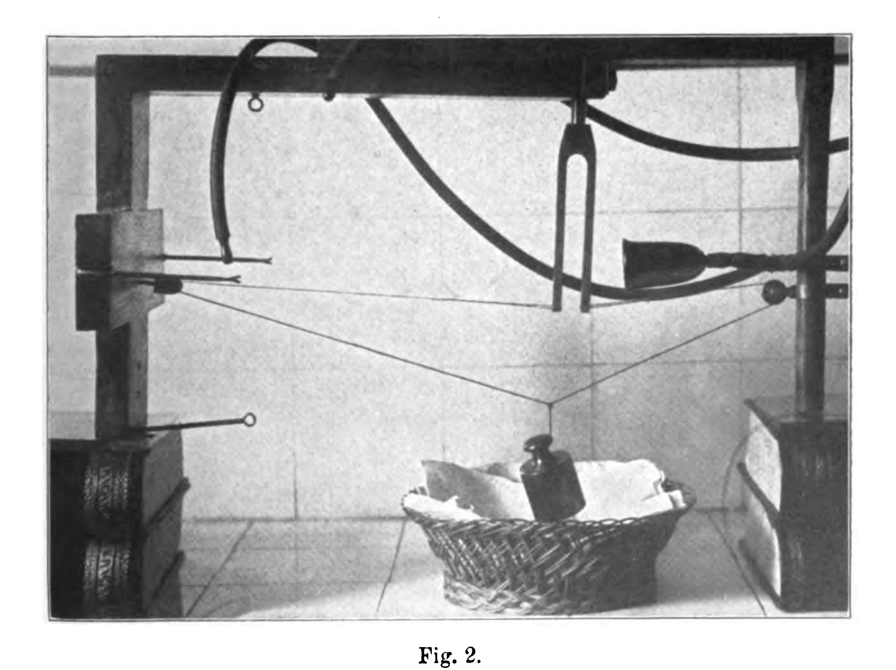


Fig. 2.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Fig. 3.

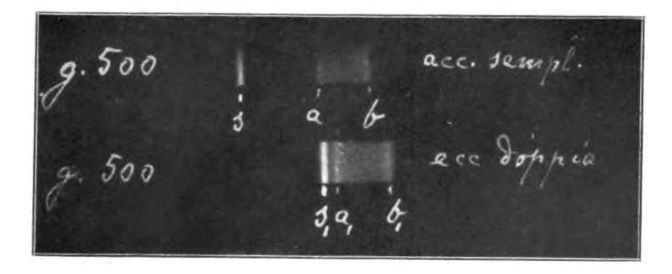


Fig. 4.

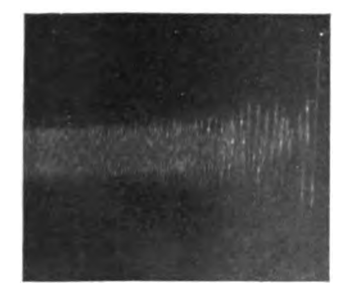


Fig. 5.



Fig. 6.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

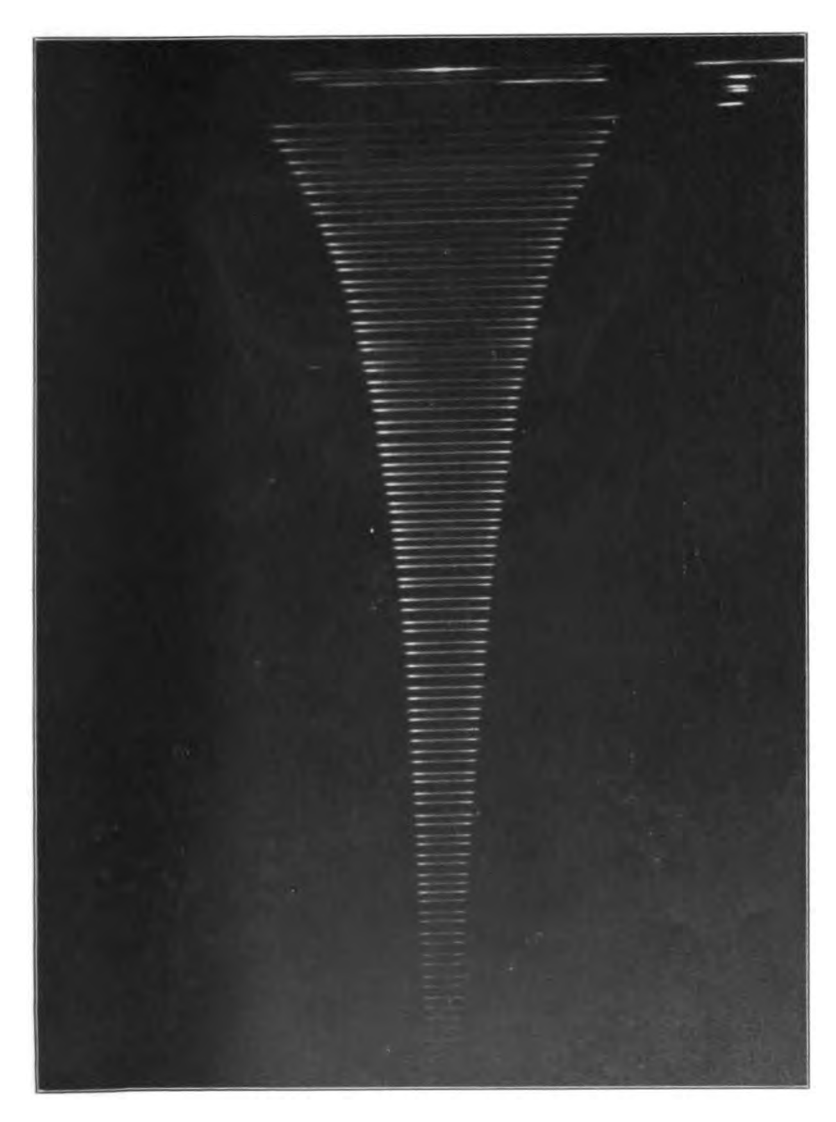


Fig. 7.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Dies wird in zweierlei Weise ausgeführt: mit dem otoskopischen Rohre oder einfach direkt am Ohre. Der viel Übung hat, kann direkt auskultieren, so dass die Extremität eines Zinken der Stimmgabel vor dem äusseren Gehörgange in unmittelbarer Nähe desselben gehalten wird. Wenn man aber nicht viel Übung hat, dann läuft man Gefahr, die Haare oder die Ohrmuschel zu berühren, wodurch Fehler in der Bestimmung entstehen können. Auch die Methode mit dem otoskopischen Rohre kann Beobachtungsfehler hervorbringen; hervorzuheben unter diesen ist derjenige, der von der verschiedenen Stellung der aurikulären Extremität des Rohres in dem ersten Abschnitte des äusseren Gehörganges abhängt. Die Beobachtung an der eigenen Person führt leichter zu Fehlern als die Beobachtung an einer zweiten Versuchsperson. Trotzdem kann man bei gehöriger Übung vollständig gute Resultate erzielen auch beim Experimentieren an der eigenen Person, bei der direkten Auskultation vor dem Gehörgange.

Die Methode der Eichung der Stimmgabeln mit Gewichten erlaubt also, wie wir auseinandergesetzt haben, die Hörschärfe für einen bestimmten Ton der Stimmgabel in $^1/_{100}$ oder $^1/_{1000}$ der normalen Hörschärfe zu messen. Es eignet sich also diese Methode, um das Hörfeld der Stimmgabeln darzustellen, vornehmlich nach dem Typus, der von Zwaardemaker vorgeschlagen worden ist. Einer von uns (Gradenigo) hat zahlreiche Experimente ausgeführt, um die normale Hörweite, welche den verschiedenen Phonémen der Flüstersprache entspricht, zu messen, und eine Methode vorgeschlagen, um die pathologische Hörschärfe für die Flüstersprache in $^1/_{100}$ bezw. $^1/_{1000}$ der normalen Hörschärfe auszudrücken. In gleicher Weise haben wir auch mittels des von Stefanini vorgeschlagenen Akumeters die pathologische Hörschärfe messen, und in $^1/_{100}$ oder in $^1/_{1000}$ der normalen Hörschärfe für bestimmte Töne der Tönenskala ausdrücken können.

Es wird nun von Interesse sein, die Resultate der Untersuchungen, welche man bezüglich desselben kranken Ohres mit der Stimmgabel, mit der Flüstersprache und mit Stefaninis Akumeter erhält, untereinander zu vergleichen und durch Kontrollierung der drei Methoden festzustellen, ob die Prinzipien, auf die sie sich gründen, exakt sind oder nicht, und dies soll den Gegenstand einer unserer nächsten Arbeiten bilden.

X.

Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit.[1])

VI. Über einen mutmaſslichen Zusammenhang zwischen „hereditärer Taubheit“ und „hereditärer Ataxie“.

Von Dozenten Dr. Victor Hammerschlag in Wien.

Im Nachfolgenden sei ein Fall mitgeteilt, der in ausserordentlich prägnanter Weise fast alle uns bisher bekannten Begleitmerkmale der hereditär-degenerativen Taubheit aufweist. Der Fall wurde von mir seinerzeit in der österreichischen otologischen Gesellschaft[2]) vorgestellt; da ich aber im Verlaufe meiner fortlaufenden Mitteilungen über hereditäre Taubheit voraussichtlich in die Lage kommen werde, auf diesen Fall zu rekurrieren, so sei er hier nochmals mitgeteilt.

Josef H., geb. am 19. November 1894. Die Eltern — der Vater ist jetzt 42, die Mutter 36 Jahre alt — sind miteinander nicht blutsverwandt. Sie haben 7 Kinder. Bis auf Josef — der wegen seiner Taubheit in die Wiener israel. Taubstummenschule aufgenommen wurde — sollen die übrigen Kinder sämtlich normal sein. Da die Familie nicht in Wien ihren Wohnsitz hat, war ich nicht in der Lage, diese Angabe zu kontrollieren. Das Kind wird von den Eltern als taub geboren bezeichnet; es begann erst mit $3^1/_2$ Jahren zu gehen. — Weder in der direkten noch in der indirekten Ascendenz wird ein Fall von Taubstummheit angegeben.

Der Ohrbefund ergibt beiderseits annähernd normales Trommelfell. Das Gehör scheint vollständig zu fehlen: wochenlang vorgenommene Hörübungsversuche und wiederholte Untersuchungen mit verschiedenen sehr lauten Geräuschen haben nie irgend eine Reaktion ergeben. Auch hat das Kind nie Sprechversuche gemacht.

Trotzdem nun die familiäre Anamnese in Hinsicht auf die Sicherstellung der Diagnose: Hereditäre Taubheit keinerlei Anhaltspunkte ergibt — denn weder stammt das Kind aus einer konsanguinen Ehe, noch auch aus einer irgendwie belastet erscheinenden Familie — so kann man doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit das Kind als ein hereditär-degenerativ taubes bezeichnen. Man kann das auf Grund von Begleiterscheinungen der Taubheit, wie

---

1) Vgl. Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 45. Bd., S. 329; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 47. Bd., S. 147; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 47. Bd., S. 381; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 50. Bd., S. 87; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 54. Bd., S. 18.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905.

ich sie bisher noch nie in solcher Vollständigkeit vereinigt gefunden habe. Wichtig ist zunächst der Augenbefund (Dozent Dr. Hanke): Das Kind hat hellblaue Augen und zeigt rotatorischen Nystagmus (ex amblyopia congenita); der Nystagmus tritt bei Blickwendung nach links oder rechts stärker hervor; der Fundus ist in mäſsigem Grade albinotisch.[1])

Von somatischen Kennzeichen, deren Gesamtheit dafür spricht, dass wir es mit einem kongenital missgebildeten Individuum zu tun haben, seien erwähnt die sehr schmale Stirne, der vorspringende Oberkiefer, das ausserordentlich steile Gaumendach und der Umstand, dass der Descensus testiculi linkerseits bis zum 11. Lebensjahre noch nicht eingetreten war. (Verspäteten Descensus testiculorum fand ich bei hereditär taubstummen Kindern recht häufig.)

Bezeichnend ist ferner das Vorhandensein von partiellem Albinismus: vom Scheitel bis zur Stirne zieht ein sagittal verlaufender, zirka drei Querfinger breiter Streifen weissen Haares.

Positive Merkmale ergibt auch der psychische und der Nervenbefund. Das Kind zeigt eine ziemlich hochgradige Imbecillität. Es musste auch in der Folgezeit wegen Bildungsunfähigkeit aus der Anstalt entlassen werden.

Der Nervenbefund (Dr. Bonvicini) ist kurz folgender: Sehr schwacher Patellarsehnenreflex, rechts vielleicht sogar fehlender Reflex. Achillessehnenreflex beiderseits normal. Sehr deutliche Ataxie der oberen Extremitäten, die beim An- und Ausziehen der Kleider am stärksten hervortritt. Der Gang des Kindes ist unsicher und breitbeinig, wobei der Oberkörper ziemlich stark nach vorne und rückwärts, aber auch nach beiden Seiten hin schwankt. Beim Gehen weicht das Kind häufig nach rechts oder links ab, sodass der Gang an den eines Betrunkenen erinnert. — Auch beim Stehen pendelt der Oberkörper hin und her.

Schliesslich sei noch eine besondere Eigentümlichkeit des Ganges unseres Patienten erwähnt, und zwar am besten nach dem Wortlaute meiner oben zitierten Demonstration[2]): »Auch macht es den Eindruck, als ob das Langsamgehen dem Kinde grössere Schwierigkeiten bereiten würde als das Laufen[3]), ein

[1]) Auf dieses wichtige Detail sei hier besonders verwiesen, weil es in dem Protokoll über meine oben zitierte Demonstration (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905, Sitzung der österr. otol. Gesellsch. vom 30. Oktober 1905) irrtümlicherweise heisst: Der Fundus selbst ist normal.

[2]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905.

[3]) Ist im Original nicht gesperrt gedruckt.

Umstand, den französische Neurologen als Begleitsymptom der cerebellaren Ataxie unter dem Namen »Equilibre du velocipéde« beschrieben haben. Das Bestreben solcher ataktischen Personen, ihr Gleichgewicht zu bewahren, indem sie laufen, statt langsam zu gehen, erinnert nämlich an das Bestreben unsicherer Radfahrer, durch rasches Fahren sich im Gleichgewicht zu erhalten, denn es ist bekannt, dass Langsamfahren viel schwerer ist als das rasche Fahren. Tatsächlich zeigt nun auch der Knabe das Bestreben zu laufen, wobei er sehr oft »in Schuss kommt«, sodass er dann sich selbst nicht mehr erhalten kann, und er beendet dann seinen Lauf meist damit, dass er sich an irgend einen seiner Mitschüler fest anklammert.«

Aus dem Angeführten geht nun hervor, warum wir, wie oben erwähnt, trotz der negativen familiären Anamnese unseren Knaben als einen »hereditär-degenerativ Taubstummen« bezeichnen dürfen. Dafür spricht die Koïncidenz der »angeborenen« Taubheit mit dem kongenitalen partiellen Albinismus der Behaarung, dem partiellen Albinismus der Augen und der ebenfalls kongenitalen, hochgradigen Herabsetzung des Intellekts.

Was die beiden ersten Charaktere anbelangt, so sehen wir hier eine so vollständige Analogie mit dem Verhalten der »reingezüchteten, japanischen« Tanzmaus[1]), wie sie vermutlich nur ganz selten zur Beobachtung gelangt. Bei der »japanischen« Tanzmaus gehören bekanntlich die Scheckung des Felles und der »albinotische Fundus« zu den regelmäfsigen, lückenlos forterbenden Merkmalen[2]).

In Bezug auf die bei unserem Knaben zu konstatierende Imbecillität sei nur darauf verwiesen, dass die Koïncidenz von hereditärer Taubheit und kongenitalen Störungen des Intellekts zu den bekannten Vorkommnissen gehört. Dass diese Koïncidenz nicht noch häufiger beobachtet wird, hat seinen Grund wohl darin, dass die Ohrenärzte ihr Taub-

1) Ich sage ausdrücklich „reingezüchtete, japanische Tanzmaus", weil wiederholte, zuletzt auch von mir unternommene Kreuzungsversuche ergeben haben, dass der partielle Albinismus und der „albinotische Fundus", sowie die Taubheit (bezw. das „Tanzen") pathologische Artcharaktere sind, die sich unabhängig von einander vererben. Es gibt demnach auch vollkommen weisse Tanzmäuse (mit roten Augen), graue und einfarbig schwarze Tanzmäuse.

2) Vgl. Hammerschlag und Hanke: Protokoll der Sitzung der österr. otol. Gesellsch. vom 23. März 1903, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903 und Hammerschlag: Über pathologische Augenbefunde bei Taubstummen und ihre differential-diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 54. Bd., S. 18.

stummenmaterial meist aus Taubstummenschulen beziehen und dass hier schon bei der Aufnahme eine Auslese getroffen wird in dem Sinne, dass bildungsunfähige, höhergradig schwachsinnige Kinder gleich abgewiesen oder bald wieder ausgeschult werden. Immerhin konnten Frey und ich[1]) unter 21 kongenital tauben Kindern 5 eruieren, die selbst als »geistig zurückgeblieben« oder »geistig sehr schwach veranlagt« bezeichnet werden mussten, bezw. derartige Geschwister hatten. Dass diese Koïncidenz keine zufällige war, geht des weiteren aus dem Umstande hervor, dass 3 von diesen 5 Kindern mit Retinitis pigmentosa behaftet waren. — Dass übrigens eine gewisse Intelligenzschwäche fast allen kongenital Tauben — trotz des Widerspruches mancher Taubstummenlehrer — anzuhaften scheint, dafür sprechen auch methodische Versuche[2]). — Somit wäre die Frage nach der Art der Taubheit in unserem Falle erledigt und es erübrigt noch, die ataktischen Störungen zu besprechen.

Nach der Form der Gangstörung und dem frühzeitigen Zeitpunkte des Auftretens haben wir es hier mit »hereditärer Ataxie« zu tun. Über den Eintritt der Gangstörung wissen die Eltern nichts anzugeben; auch können sie keinerlei Erkrankung des Kindes für die Gangstörung verantwortlich machen. Sie scheint eben schon sehr frühzeitig vorhanden gewesen zu sein, worauf besonders das sehr verspätete Gehenlernen (mit $3^1/_2$ Jahren) hinweist.

Zur Frage der Diagnose wäre noch zu sagen: Die Form der vorhandenen (statischen und lokomotorischen) Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, der Nystagmus und die hochgradige Abschwächung (bezw. das Fehlen) der Patellarreflexe (Westphalsches Zeichen) spricht für die Diagnose: Friedreichsche Krankheit.

Differentialdiagnostisch kämen allenfalls Lues cerebri und multiple Sklerose in Betracht. Gegen Lues cerebri spricht das Fehlen von Syphilis in der Familien-Anamnese (die Mutter des Kindes hat weder einen Abortus noch eine Fehlgeburt zu verzeichnen), sowie das Fehlen sonstiger hereditär-luetischer Stigmata an dem Kinde selbst. Gegen multiple Sklerose spricht vor allem die Herabsetzung der Patellar-

---

[1]) Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 48. Bd., S. 331.

[2]) Rossi, Sulla durata del processo psichico elementare e discriminativo nei Sordomuti. Rivista di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali 1901, XXVII, ref. in Neurol. Zentralbl. 1903, 22. Bd., S. 738. — Vgl. auch Treitel, Über die Beziehungen von Imbecillität und Taubstummheit. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 39, S. 799.

reflexe, die Form der Ataxie, das Fehlen von spastischen Erscheinungen und ganz besonders der frühzeitige Eintritt der Erkrankung bei unserem Kinde: denn der Beginn der disseminierten Sklerose fällt wohl meist erst in das zweite Dezennium.

Allerdings fehlen dafür wieder manche Symptome, die bei der Friedreichschen Krankheit sehr häufig angetroffen werden, so der Pes varo-equinus und die Überstreckung der grossen Zehe (Rütimeyersches Symptom). Auch fehlt aus begreiflichen Gründen die Sprachstörung. In Hinsicht auf diese fehlenden Symptome wäre nur eins zu bemerken, dass diese beiden Symptome nicht pathognomonisch sind und in einem Teile der Fälle fehlen, sowie, dass überhaupt die Friedreichsche Krankheit heute nicht mehr wie früher als eine nosologische Einheit gelten kann[1]. Wir dürfen uns es daher auch ersparen, die Differentialdiagnose zwischen Friedreichscher Ataxie und der Marieschen Heredoataxie hier zu besprechen, und stellen für

[1]) Vgl. Seiffer, Über die Friedreichsche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen 1902, XXVI, S. 413. Der Autor verweist vor allem darauf, dass eine Trennung der Friedreichschen Ataxie und der Marieschen Hérédoataxie cérébelleuse nicht leicht gelingt, dass auch das meist gegenseitige Verhalten der Patellarreflexe **kein** durchgreifendes differentialdiagnostisches Merkmal bildet, indem auch bei der Friedreichschen Krankheit die Patellarreflexe hin und wieder einmal gesteigert gefunden werden können.

Vgl. ferner Bäumlin (Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. — 20. Bd., 1901, S. 265), der die Hérédoataxie cérébelleuse und die Friedreichsche Krankheit zu **einer** nosologischen Einheit der „hereditären Ataxie" vereinigt wissen will.

Ganz in diesem Sinne behandelt auch Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger-Berlin. 1905) diese beiden Krankheitsbilder unter einem gemeinsamen Obertitel und bemerkt ausdrücklich: „Ebensowenig wie nach der anatomischen Grundlage lässt sich im Hinblick auf die Symptomatologie die Scheidung zwischen der Friedreichschen Krankheit und dem Marieschen Symptomenbilde durchführen.

Vgl. ferner Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl. Barth-Leipzig, 1906. II. Bd., Kap.: Die Aplasie des Kleinhirns,

und Zappert (Organische Erkrankungen des Nervensystems. Pfaundlers und Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde. Vogel-Leipzig 1906. II. Bd., II. Hälfte, S. 660), der ganz besonders eindringlich die Unmöglichkeit einer scharfen Sonderung der verschiedenen „endogenen" Erkrankungen des Zentralnervensystems dartut. So sagt Zappert: „Auf Grund dieser Tatsachen (d. s. klinische und anatomische Befunde) haben in neuerer Zeit die meisten Autoren (bereits Londe, ferner Bäumlin, Seiffer, Veraguth, Oppen-

unseren Fall die Diagnose auf: Hereditäre Ataxie (mehr nach dem Typus Friedreich).

Der Umstand, dass in unserem Falle die Heredität nicht nachzuweisen ist und auch die Multiplizität des Auftretens mangelt, kann an der Diagnose nichts ändern, denn sporadische Fälle von hereditärer Ataxie gehören einerseits durchaus nicht zu den Seltenheiten, andererseits wird dieser Mangel gerade in unserem Falle wettgemacht durch die Koïncidenz so vieler anderer endogener pathologischer Zustände.

Wir haben nunmehr die Frage zu erörtern, ob die in unserem Falle zu beobachtende Koïncidenz von »hereditärer Taubheit« und »hereditärer Ataxie« ein zufälliges Vorkommnis darstellt oder ob hier ein organischer Zusammenhang besteht. A priori könnte man annehmen, dass das letztere der Fall ist, da ja die »hereditäre Taubheit« sowohl, als die

---

heim, Raymond, in letzter Zeit Nonne u. a.) sich dahin ausgesprochen, dass die klinische und anatomische Scheidung der Friedreichschen Tabes und der Hérédoataxie cérébelleuse nicht aufrecht zu halten sei .... „Aber auch gegenüber anderen Formen endogener Zustände sind die Grenzen dieser Krankheitsgruppe verschoben worden, seitdem Bäumlin u. a. Fälle von Friedreichscher Erkrankung mit Muskelveränderungen beschrieben haben."

Nach dem Angeführten gehören daher in die Gruppe „Hereditäre Ataxie" auch die Fälle von Kleinhirnatrophie, deren ersten Menzel beschrieben hat (vgl. Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. XXII. Bd., 1891, S. 160), sowie die Fälle von Kleinhirnaplasie, wie sie zuerst von Nonne beschrieben wurden. (Vgl. Nonne, Über eine eigentümliche, familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XXII, p. 283, sowie: Über einen in kongenitaler, beziehungsweise acquirierter Koordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomenkomplex. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. XXVII. Bd., 1895, S. 479.) Speziell an der letzterwähnten Stelle teilt Nonne eine Reihe von Fällen mit, um zu zeigen, „dass es nun wieder eine Übergangsform gibt zwischen den sich in vielen Punkten gleichenden Krankheitsbildern der Friedreichschen Krankheit, der Kleinhirnatrophie, der Marieschen Ataxie cérébelleuse héréditaire, dem von mir s. Z. beschriebenen Symptomenkomplex, sowie den bisher als ‚Mischform' rubrizierten Fällen . . ."

Vgl. ferner: Jendrassik, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 22. Bd., 1902, S. 444. Kollarits, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 30. Bd., 1906, S. 293. Higier, Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 31. Bd., 1906, S. 231.

»hereditäre Ataxie« zu den ausgesprochen familiären Erkrankungen gehören. Ferner wissen wir, dass die hereditäre Taubheit mit anderen hereditären Erkrankungen, so mit denen des Auges sich vergesellschaftet findet. — Schon hier finden wir einzelne Berührungspunkte: wir wissen, dass die verschiedenen Formen des Strabismus und die kongenitalen Refraktionsanomalien bei hereditär Tauben nicht zu den Seltenheiten gehören [1]), und andererseits wird Strabismus als Begleitsymptom der »hereditären Ataxie« mehrfach erwähnt. Auch andere kongenitale Begleitsymptome haben unsere beiden Krankheitsbilder gemeinsam, so z. B. den Kryptorchismus [2]).

Die angeführten Berührungspunkte scheinen mir immerhin geeignet, unsere Aufmerksamkeit nach der eben bezeichneten Richtung zu lenken, und wir wollen daher noch untersuchen, ob nicht noch weitere Berührungspunkte sich auffinden lassen. — Nun bildet bei unserem Kinde die Imbecillität eines der hervorstechendsten Merkmale im ganzen Krankheitsbilde und da wir — nach dem eingangs Gesagten — wissen, dass die hereditäre Taubheit gar nicht selten mit kongenitalen Intelligenzdefekten verschiedensten Grades sich vergesellschaftet, so bleibt zu untersuchen, wie es sich in diesem Punkte mit der hereditären Ataxie verhält.

Oppenheim [3]) sagt zwar: »Die Intelligenz ist fast immer ungeschwächt«; fügt aber gleich hinzu: »doch wurde auch die Kombination mit Idiotie beobachtet (Nolan, Pick).« Zappert [4]) sagt dagegen: »Die Intelligenz wird häufig . . . . . vermindert und kann sich bis zur Demenz verändern.« Tatsächlich fand ich in der Literatur eine — in Hinsicht auf die Seltenheit der hereditären Ataxie — ganz beträchtliche Zahl von Fällen, in denen Ataxie und Intelligenzdefekte kombiniert waren, und will im nachfolgenden einige Beispiele dafür anführen.

So teilt Knöpfelmacher [5]) den Fall eines sechsjährigen Knaben mit, bei dem cerebellare Ataxie unter dem Bilde der Marieschen Hérédoataxie bestand und dessen Intelligenz wesentlich herabgesetzt war.

Das von Nonne [6]) beschriebene Krankheitsbild wurde vom Autor das erstemal an 3 Brüdern beobachtet: es setzt sich zusammen aus

---

1) Vgl. Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 44. Bd., S. 18.

2) Vgl. Rosenberg, Neurol. Zentralbl. 1905, S. 40.

3) l. c. S. 208.

4) l. c. S. 639.

5) Zur Kasuistik der cerebellaren Ataxie. Wiener med. Blätter 1897, S. 359.

6) l. c. Arch. f. Psych. Bd. XXII.

einer Gangstörung von cerebellarem Charakter, Ataxie auch der oberen Extremitäten, phonetischer Sprachstörung und Herabsetzung der Intelligenz. Bei dem einen Bruder bestand ein leichter Grad von Schwachsinn; bei dem zweiten trat die psychische Störung, in Gestalt einer leichtgradigen Imbecillität, mehr in den Vordergrund; bei dem dritten Bruder war die Intelligenz in mäſsigem Grade herabgesetzt. Hierher gehören zwei weitere Fälle von Nonne[1]). Der eine betraf ein Mädchen, das sich geistig seinem Alter nicht ganz entsprechend entwickelt hatte und bei dem das Krankheitsbild im wesentlichen in einer Koordinationsstörung der Extremitäten, des Rumpfes und der mimischen Muskulatur, abnormer Lebhaftigkeit der Reflexe, phonischer Störung der Lippen-, Zungen- und Kehlkopfmuskeln, sowie einer Andeutung von Nystagmus bestand.

Der zweite Fall betraf ein 17jähriges Mädchen, das neben intellektueller Minderwertigkeit eine geringe, der cerebellaren Ataxie gleichende Koordinationsstörung der oberen und unteren Extremitäten, gesteigerte Sehnenreflexe und eine phonische Sprachstörung aufwies.

Weiter wären hierher zu rechnen die älteren Fälle von Huppert[2]) und Sommer[3]); ferner die Fälle von Ferenczi[4]) und Moravcsik[5]). (Die Mitteilung Moravcsiks bezieht sich auf drei Geschwister mit hereditärer Ataxie, die alle insgesamt geistig beschränkt waren.)

Ferner berichtet Bäumlin[6]) über zwei Brüder mit Friedreichscher Ataxie und herabgesetzter Intelligenz; ebenso Degenkolb[7]).

Degenkolb hat auch als Erster über die Kombination von Friedreichscher Ataxie und mongoloider Idiotie berichtet[8]). Von

---

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXVII. Vgl. auch Nonne. Ein weiterer Befund bei einem Falle von familiärer Kleinhirnataxie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 39, S. 1225, 1905.

2) Hochgradige Kleinheit des Cerebellums. Ataktische Motilitätsstörungen an den Extremitäten und der Wirbelsäule. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 7, S. 98.

3) Zur Kasuistik der Kleinhirnsklerose, Archiv f. Psych. u. Nervenkr. 15. Bd., S. 253.

4) Ref. Neurol. Zentralbl. 24. Bd., 1905, S. 587.

5) Ref. Neurol. Zentralb. 23. Bd., 1904, S. 949.

6) l. c.

7) Familien-Ataxie mit Idiotie bei zwei Geschwistern. XI. Versamml. mitteldeutscher Psychiater und Neurologen. Jena 1905. Neurol. Zentralbl. 1905, S. 1072.

8) Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Stuttgart 1906. Abt. f. Neurol. u. Psychiatrie. S. 215.

demselben Autor stammt auch der Terminus »familiär-ataktische Idiotie«, womit er einen Sammelbegriff schaffen wollte für die zahlreichen Fälle von familiärer Idiotie mit hereditärer Ataxie (im weitesten Sinne).

Die angeführte Kasuistik — die sich übrigens noch vermehren liesse — hat uns gezeigt, dass kongenitale psychische Defekte zu den nicht seltenen Begleiterscheinungen der »hereditären Ataxie« gehören, sobald wir — der heute zu Recht bestehenden Anschauung gemäfs — den Begriff der »hereditären Ataxie« weit genug fassen und alle jene einschlägigen Krankheitsbilder unter diesem Namen zusammenfassen, die einerseits durch Atrophie bezw. Aplasie des Kleinhirns und des Rückenmarks, andererseits durch kongenitale Systemerkrankung des Rückenmarks hervorgerufen werden[1].)

Wenn wir sonach eine gewisse Zusammengehörigkeit konstatieren zwischen dem Vorkommen kongenitaler psychischer Defekte und der »hereditären Ataxie« einerseits, sowie der »hereditären Taubheit« andererseits, dann werden wir mit einiger Wahrscheinlichkeit die Koïncidenz von hereditärer Taubheit und hereditär-ataktischen Störungen (in unserem Falle) nicht als einen

---

[1]) Zur Erklärung dieses Passus diene die wörtliche Wiedergabe dessen, was Oppenheim über die pathologische Anatomie der hereditären Ataxie (l. c. Lehrbuch, S. 208) sagt:

„Bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlage der Krankheit liegen trotz der nun schon grossen Zahl von Obduktionsbefunden und genaueren Untersuchungen doch noch in vielen Punkten von einander abweichende Angaben vor. Indes lässt sich aus ihnen doch folgendes entnehmen. Das Rückenmark ist in toto auffallend klein und schmächtig; ausserdem findet sich meistens kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge (Schultze) und zwar Degeneration der Gollschen Stränge in toto, der Burdachschen mit Verschonung einzelner Partien, der Kleinhirnseitenstränge, der Pyramidenseitenstränge (?) und der Clarkeschen Säulen, in welchen nicht allein Faserschwund, sondern auch oft Untergang der Ganglienzellen auffällt. Es ist noch zweifelhaft, ob die Seitenstrangaffektion das System der Py S betrifft. Oft reicht die Degeneration nicht so weit nach innen, als man erwarten sollte. Die Gowersschen Stränge können ebenfalls beteiligt sein. Einmal fand Schultze auch die Py V ergriffen. Die Atrophie der hinteren Wurzeln und peripherischen Nerven bildet keinen regelmäfsigen und erheblichen Befund. In der Medulla oblongata wurden keine konstanten Veränderungen gefunden (Schultze, Pitt), doch kann sich die Degeneration der Rückenmarksstränge auf die entsprechenden Gebiete derselben fortsetzen (Blog-Marinesco, Barker u. a.). Auf die Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels, die Philippe und Oberthür erwähnen, kann wohl nicht viel Gewicht gelegt

blossen Zufall betrachten müssen. Wir werden vielmehr bestrebt sein müssen, zu erforschen, ob diese Koïncidenz nicht viel häufiger zu konstatieren ist als bisher, da die Aufmerksamkeit in keiner Weise darauf gerichtet war.

Tatsächlich finden wir in der Literatur der hereditären Ataxie Störungen des Gehörs oder gar Taubheit nicht erwähnt. Andererseits finden wir in der Literatur der Taubstummheit nichts über das Vorkommen ataktischer Störungen in unserem Sinne. — Wohl ist das Vorkommen von Gangstörungen bei Taubstummen seit langem bekannt, aber die spärlichen, darauf gerichteten Untersuchungen[1]) basierten eigentlich auf der Voraussetzung, dass vorhandene Störungen des Ganges, sowie vorhandene Störungen des Gleichgewichts (im weitesten Sinne) auf die pathologische Veränderung des **peripheren Sinnesorgans** zurückzuführen sein müssten. Eine scharfe Sonderung in »später Ertaubte« und »hereditär Taube« lag diesen Untersuchungen nicht zugrunde und es war damals kein Anlass vorhanden zu der Vermutung, dass bei dem Zustandekommen der nicht gar selten zu konstatierenden Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen etwa **zwei** ursächliche pathologische Veränderungen, solche des »peripheren

werden; sie heben auch die Beteiligung der Vaguskerne und des Solitärbündels hervor.

Stscherbak hat die Hypothese aufgestellt, dass der Degenerationsprozess sich ausschliesslich in den Bahnen lokalisiere, welche vom Rückenmark zum Kleinhirn hinziehen, sowie in den vom Kleinhirn in die Med. spinalis hinabsteigenden. So seien in den Hintersträngen nur die cerebellopetalen Fasern ergriffen, und die Degeneration der Py S sei eine scheinbare, da es sich um die in diesen Bezirk eingestreuten cerebellofugalen Fasern handle.

Senator hielt nun den geschilderten Rückenmarksbefund überhaupt für inkonstant und unsicher und vermutete, dass eine kongenitale Atrophie des Kleinhirns, wie sie z. B. von Menzel und Auscher nachgewiesen war, die wesentliche Grundlage dieser Krankheit bilde; indes wurde das Kleinhirn in vielen neueren Beobachtungen (Meyer, Mackay, Vincelet, Rennie) gesund befunden. Dem gegenüber hat Marie unter der Bezeichnung „Hérédoataxie cérébelleuse einen Symptomenkomplex von der Friedreichschen Krankheit abgelöst und auf eine Entwickelungshemmung des Kleinhirns bezogen. Er rechnet dahin die von Nonne, Menzel, Fraser, Klippel-Durante u. a. geschilderten Fälle . . . . .“ Dieses Zitat, in dem manches uns schon Bekannte nochmals ewähnt wird, soll nur zeigen, dass das Krankheitsbild der „hereditären Ataxie“ auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nur ein Sammelbegriff sein kann, unter den mehrere, unwesentlich differente, ineinander fliessend klinische Bilder fallen.

[1]) Vgl. Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflügers Archiv Bd. 51. S. 119. Daselbst auch die Literatur.

statischen Apparates« und solche des »zentralen statischen Apparates« konkurrieren könnten.[1])

Wir werden daher vor allem neuerliche derartige Untersuchungen unter strenger Sonderung des Taubstummenmaterials in »hereditär Taube« und »später Ertaubte« vornehmen müssen. Auch wird es notwendig sein, methodisch auf etwaige Koordinationsstörungen der oberen Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes zu fahnden und ebenso in methodischer Weise das Verhalten der Sehnenreflexe zu prüfen[2]). Auf diese Weise werden wir vielleicht einerseits zur Kenntnis neuer charakteristischer Begleitsymptome der hereditär-degenerativen Taubheit gelangen, andererseits manchen neuen Einblick gewinnen in das Wesen der bei Taubstummen vorkommenden Gleichgewichtsstörungen.

Anhangsweise müssen wir an dieser Stelle einer Untersuchung gedenken, die Frey[3]) über das Verhalten des Patellarreflexes bei Taubstummen angestellt hat. Angeregt durch eine experimentelle Arbeit von Emanuel: »Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zugkurve des Frosches[4]), wollte Frey der Frage nähertreten, ob auch beim Menschen eine Einwirkung des Labyrinths auf den Muskeltonus sich nachweisen lasse. Als Index verwendete er den Patellarreflex, der an Taubstummen unter gewissen Kautelen und in möglichst exakter Weise geprüft und gleichzeitig geschrieben wurde. Zum Zwecke der Untersuchung teilte Frey sein Material nach zwei Gesichtspunkten und zwar: in Taubstumme mit funktionsfähigem Bogengangs- und Vestibularapparat und in Taubstumme mit funktionsunfähigem statischem Apparat; und ferner in: später Ertaubte und in kongenital

---

1) Zappert (l. c.) sagt es ausdrücklich, „dass wir die hereditäre Ataxie im wesentlichen als eine endogene Erkrankung des statischen Systems auffassen dürfen, wozu wir das Gleichgewichtsorgan (Kleinhirn), sowie die Hinterstrangsysteme zu rechnen haben.

2) Bei einer methodischen Suche nach hereditär-degenerativen Krankheitserscheinungen von Seite des Cerebrospinalsystems werden wir eingedenk sein müssen, dass die hereditäre Ataxie nur eine von den vielen mannigfachen „endogenen“ Erkrankungen des Zentralnervensystems darstellt. Hierher gehören aber eine ganze Reihe der verschiedensten Krankheitsbilder: so die „familiäre Form der spastischen Spinalparalyse“ (Erb), die „infantile spinale progressive Muskelatrophie“, die hereditäre Form der „Dystrophia muscularis“, die Thomsensche Krankheit u. a.

3) Reflexbewegungen und Ohrlabyrinth. Versammlung der deutschen otol. Gesellsch. in Berlin 1904. Fischer-Jena 1904. S. 60.

4) Pflügers Archiv Bd. 16.

Taube. Die Einteilung nahm Frey aus einer anderen Arbeit herüber, die er und ich[1]) gemeinsam vorher an demselben Taubstummenmaterial absolviert hatten. Die Resultate Freys waren nicht eindeutig in Hinsicht auf die Frage, die er sich gestellt hatte. Dagegen erhielt Frey ein Resultat in Form eines gegensätzlichen Verhaltens des Patellarreflexes bei den »Später Ertaubten« und bei den »Kongenital Tauben«. Dieses Resultat fand der Autor so überraschend, dass er es — ohne eine Erklärung dafür geben zu können — ausdrücklich mit den Worten registrierte: »aber die Erscheinung, dass bei meinen „Später Ertaubten" nahezu ausnahmslos ein kräftiger, normaler Kniereflex auslösbar ist, während dies bei den „Kongenital Tauben" viel seltener gelingt, insbesondere aber der Umstand, dass das Phänomen bei denjenigen unter ihnen, die auch beim Drehversuche Versager waren, regelmäfsig bedeutend vermindert ist, erscheint doch recht auffällig.«

Noch auffälliger wird der vom Autor betonte Gegensatz, wenn man aus seinem Material nur diejenigen Kinder miteinander vergleicht, deren Labyrinth sich dem Drehversuche gegenüber als funktionsunfähig erwies. Es waren das 5 »später Ertaubte« mit totaler Taubheit und 5 »kongenital Taube«, von denen 4 totale Taubheit, 1 Schallgehör aufwies. Während nun die 5 »später Ertaubten« durchgehends ein kräftiges, normales Kniephänomen aufwiesen (dessen Ausschlag sich zwischen 56,8 mm und 81,6 mm bewegte), zeigten die »kongenital Tauben« durchgehend eine bedeutende Verminderung des Kniephänomens (Ausschlagshöhen 48,0, 29,0, 29,6, 22,0, 32,8 mm).

Dieses Resultat spricht wohl von vorneherein nicht für eine Beeinflussung des Muskeltonus durch das Labyrinth, denn sonst wäre es nicht einzusehen, warum die beiden Gruppen der Kinder sich so gegensätzlich hätten verhalten sollen, da ja die (beiden) Funktionen ihrer Labyrinthe sich gegenüber den gebräuchlichen Prüfungsmethoden in gleich schwerer Weise geschädigt erwiesen hatten. (Alle 10 bis auf einen waren total taub, alle 10 waren Drehversager.) — Dagegen muss die Meinung rege werden, dass bei den »kongenital Tauben« ausser dem Labyrinth noch ein anderer den Tonus regulierender Nervenmechanismus geschädigt sein müsse. Diese Meinung wird umso wahrscheinlicher, wenn wir erfahren[2]), dass die 5 »kongenital Tauben« in besonders schwerer Weise

[1]) Frey und Hammerschlag, Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 48. Bd., S. 331.

[2]) Vgl. Frey und Hammerschlag, l. c. Tabelle IIb.

hereditär belastet erscheinen: der erste von ihnen leidet an Retinitis pigmentosa und ist geistig sehr schwach veranlagt, der zweite ist geistig zurückgeblieben und hat eine idiotische, taubstumme Schwester; der dritte leidet an Retinitis pigmentosa und ist geistig zurückgeblieben, der vierte leidet ebenfalls an Retinitis pigmentosa und ist, sowie drei weitere taubstumme Geschwister geistig schwach entwickelt, der fünfte endlich leidet ebenfalls an Retinitis pigmentosa.

XI.

(Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien [Vorstand: Privatdozent Dr. G. Alexander].)

Funktionsprüfungen des Gehörorganes an Taubstummen.

Ein Beitrag zur klinischen Pathologie des Ohrlabyrinthes.

Von Dozent Dr. G. Alexander und Dr. G. W. Mackenzie.

Seit den letzten ausführlichen Untersuchungen an Taubstummen (Bezold, Brühl, Wanner, Alexander und Kreidl, Frey und Hammerschlag, Pollak u. a.) ist eine ziemliche Zeit verstrichen, während welcher die klinische Otologie besonders durch den Ausbau der Untersuchungsmethoden des statischen Labyrinthes beträchtlich bereichert worden ist.

Es erschien nun wünschenswert, alle von früher bekannten und die neueingeführten Methoden gemeinschaftlich bezüglich ihrer Verlässlichkeit an einem grösseren Taubstummenmaterial zu prüfen, und die Resultate dieser Untersuchungen teilen wir im Folgenden mit:

Selbstverständlich haben wir bei unseren Untersuchungen besonders auf strittige Fragen Rücksicht genommen und haben auch versucht, in der Frage der labyrinthären Gleichgewichtsstörungen, die neuerlich zur Diskussion gestellt worden ist, Klarheit zu bringen. In dieser Beziehung, sowie bezüglich der galvanischen Prüfungsmethoden und der Prüfung auf dem Goniometer lehnt sich die folgende Arbeit an die klinischen Untersuchungen an, über welche kürzlich George W. Mackenzie Mitteilung gemacht hat.[1]) Bezüglich der Gleichgewichtsstörungen mag an dieser Stelle auf die grosse Meinungsdifferenz hingewiesen werden, die derzeit noch besteht. Dass in einem bestimmten, nicht unbeträchtlichen Prozentsatz von Taubstummen Gleichgewichtsstörungen sich vorfinden,

[1]) Siehe Archiv f. Ohrenheilk. und Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908.

wird übereinstimmend von allen Untersuchern zugegeben. Die Frage aber, warum in einzelnen Fällen Gleichgewichtsstörungen vorhanden sind, in anderen Fällen nicht, scheint nach den bisherigen Untersuchungen gänzlich ungelöst und die verschiedenen in der Literatur vertretenen Auffassungen stützen sich lediglich auf theoretische Annahmen.

Auf dem Boden der umfassenden Prüfung jedes einzelnen Falles wurde es uns möglich, unser Material folgendermafsen zu gruppieren:

I. Taubstumme mit vollkommener Unerregbarkeit der Schnecke (total taub) und des statischen Labyrinthes.

II. Taubstumme mit partieller Zerstörung des inneren Gehörorganes (Hörreste) und erregbarem statischen Labyrinth.

III. Taubstumme mit partieller Zerstörung des inneren Gehörorganes (Hörreste) und vollkommener Destruktion des statischen Labyrinthes.[1])

IV. Taubstumme mit totaler Zerstörung des inneren Gehörorganes (total taub) und erregbarem statischen Labyrinth.

Diese Einteilung gestattet eine bessere Gruppierung der Fälle als es bisher möglich gewesen ist. Ursprünglich wurden ja die Taubstummen lediglich nach der Quantität der Hörreste gruppiert (Itard); später kam die qualitative Sonderung hierzu mit Hervorhebung der Hörreste in der Tonhöhe der Sprache (Bezold). Alexander und Kreidl gelangten dazu, auf dem Boden vergleichend-anatomischer Untersuchungen an Tieren mit kongenitalen Labyrinth-Anomalien (Katzen, Hunden, Tanzmäusen), die Scheidung in kongenitale und erworbene Taubheit für eine besondere Untersuchungsreihe anzuwenden.

Bei der Einteilung in kongenitale und erworbene Formen war man sich vollkommen über die ziemlich bedeutende Fehlergrenze klar. Bei dieser Einteilung ist man ja lediglich auf die Mitteilungen der Angehörigen der Taubstummen angewiesen, deren Angaben bekanntlich, besonders in Fällen von frühzeitiger Ertaubung (Ertaubung im ersten oder zweiten Lebensjahr) sehr unverlässlich sind.[2]) Alexander und Kreidl ver-

[1]) Siehe Neumann, über einen Fall zirkumskripter Labyrintherkrankung und einen Fall von Neuritis des Nervus vestibularis (Rud. Zack). Österreich. Otol. Gesellschaft, Sitzung vom Oktober 1907, Monatsschr. f. Ohrenheilk.

[2]) Hammerschlag (Z. f. O. Bd. 45) hat mit Erfolg versucht, diesen Einteilungsfehler durch genaue Beobachtung der Begleitumstände (Multiplizität, kongenitale Augenkrankheiten, direkte und indirekte Aszendenz) möglichst auszuschliessen. Er konnte auf diesem Wege tatsächlich eine weitgehende Übereinstimmung im Verhalten des Vestibularapparates der kongenital tauben Menschen und der Tanzmaus (vgl. Alexander u. Kreidl, Pflügers Arch. Bd. 38) feststellen.

weisen in ihren Arbeiten ausdrücklich auf diese Unverlässlichkeit, die sie sogar veranlasste, einzelne Fälle in der Diskussion ihres Materials auszuscheiden.

Das Material unserer Untersuchungen umfasst die Zöglinge des k. k. Taubstummmen-Instituts in Wien. An dem Material dieses Instituts sind schon früher Untersuchungen von Kreidl, Pollak und Alexander vorgenommen worden.

Dem Direktor der Anstalt, Herrn Dr. Fink und Herrn Hauptlehrer Gabriel sprechen wir für ihr überaus freundliches Entgegenkommen und für ihre mannigfache Unterstützung im Verkehr mit den Taubstummen unseren besten Dank aus. Herr Hauptlehrer Gabriel hatte die Freundlichkeit, uns die Anamnesen und die Fortgangsnoten der Zöglinge in Artikulation, Ablesen und allgemeiner Fähigkeit tabellarisch zusammenzustellen, wofür wir ihm ganz besonders Dank schuldig sind. Die Daten jedes einzelnen Falles umfassen:

1. Name und Alter.

2. Anamnese: hier sind einfach die Angaben verzeichnet, welche die Eltern bei Eintritt des Kindes in die Taubstummen-Anstalt gemacht haben — wie erwähnt, in vielen Fällen unverlässlich. Wir kommen darauf noch im folgenden zurück.

3. Klassifikationsnote in Artikulation, Ablesen und den allgemeinen Fähigkeiten (1 — sehr gut, 2 — gut, 3 — genügend, 4 — kaum genügend, 5 — ungenügend).

4. Otoskopischer Befund.

5. Subjektive Gehörseindrücke (Sausen, Zischen, Geräusche u. s. f.).

6. Funktionelle Prüfung des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Hörreste.

7. Funktionelle Prüfung des nicht akustischen Labyrinths:

a) Spontaner Nystagmus mit Angabe seines Charakters (rotatorisch oder horizontal), der Richtung (rechts, links) und Intensität (sichtbar bei Blick nach derselben Seite, geradeaus oder Blick nach der Gegenseite).

b) Erregbarkeit des statischen Labyrinths durch Drehung (Untersuchung auf dem Drehstuhl).

c) Galvanische Erregbarkeit in Milliampères bei Kathode am Ohr und Anode am Ohr[1]).

---

[1]) Siehe G. W. Mackenzie, über die galvanische Erregbarkeit des statischen Labyrinths. Archiv für Ohrenheilkunde 1908 (noch nicht erschienen).



8. Gleichgewichtsstörungen: Rhomberg, Gehen nach vor- und rückwärts, Laufen vor- und rückwärts, Hüpfen einbeinig nach vor- und rückwärts: all dies untersucht bei offenen und geschlossenen Augen.

9. Goniometer[1]). Hierbei erfolgte Neigung in den vier Hauptrichtungen: vorne, hinten, rechts, links, bei offenen und geschlossenen Augen. Die Untersuchung auf dem Goniometer wurden barfuss vorgenommen; um Gleiten zu vermeiden, wurde das Standbrett des Goniometers mit Kolophoniumpulver bestreut. In den Tabellen ist die Nomenklatur von Kümmel angewendet: vh — vornehoch, hh — hintenhoch, rh — rechtshoch, lh — linkshoch.

Ausführlicheres darüber siehe G. W. Mackenzie.[2])

10. Sehschärfe.

11. Pupillenreaktion.

12. Tiefe Reflexe.

13. Koordination.

Sämtliche Untersuchungen wurden, wenn es der einzelne Fall oder die Art der Untersuchung erforderte, mehrmals wiederholt. Es gilt dies besonders für die rücksichtlich des Goniometers mitgeteilten Untersuchungsresultate. Das Ergebnis der gesamten Untersuchungen ist in Tabellen zusammengefasst worden, deren ausführliche Veröffentlichung an einem anderen Ort erfolgen wird.

Die kalorische Erregbarkeit des Labyrinths ist an dem Material nicht untersucht worden. Bei intaktem Trommelfell ist bei der Prüfung mit kühlem Wasser langdauerndes Berieseln notwendig, das dem Untersuchten häufig Üblichkeiten verursacht, dazu kommt noch bei unruhigen oder ängstlichen Patienten die Gefahr einer durch die Kanüle erzeugten, traumatischen Ruptur des Trommelfells. Bei trockener Perforation erscheint es aber zur Vermeidung eines möglichen Rezidivs der Mittelohreiterung nicht ratsam, die kalorische Prüfung vorzunehmen. Wir konnten auf diese Prüfung umso leichter verzichten, als für die Beurteilung der Erregbarkeit des statischen Labyrinths die Untersuchung auf dem Drehstuhl und die galvanische Prüfung vollkommen ausreichten.

[1]) Verwendet wurde der durch Alexander modifizierte von Steinsche Goniometer.

[2]) Klinische Untersuchungen über die labyrinthären Gleichgewichtsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Prüfungsmethoden und des Goniometers. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908.

Ergebnis:

Von den 51 untersuchten Taubstummen besuchen 49 derzeit das k. k. Taubstummen-Institut. Die beiden Taubstummen *Alfred Slawik* (Nr. 28) und *Mano Graf* (Nr. 45) haben die Taubstummen-Anstalt bereits absolviert. Die 49 untersuchten Taubstummen-Zöglinge erwiesen sich durchaus gut prüfbar. Eine Anzahl von wenig intelligenten Zöglingen der Anstalt wurde in die Untersuchung überhaupt nicht einbezogen. Unter der Verwertung der Anamnese ergibt sich bezüglich der Ursache der Taubheit folgendes:

Kongenitale Taubheit: 18 Fälle (Nr. 2, 4, 6, 7, 9, 11, 18, 21, 22, 25, 26, 30, 32, 33, 34, 35, 41, 48).

Erworbene Taubheit: 33 Fälle. Hievon entfallen auf *Meningitis* 8 Fälle (Nr. 12, 15, 20, 23, 29, 36, 44, 45). Hierzu kommen noch 2 Fälle (Nr. 37 und 38), die, obwohl Zahnfieber und Fraisen als Ursache der Taubheit angegeben werden, *ätiologisch wohl in die Gruppe der Meningitis* gehören.

Verletzung (Fall auf den Kopf in früher Kindheit): 7 Fälle (Nr. 5, 8, 13, 17, 24, 49, 51).

Masern: 4 Fälle (Nr. 1, 27. 42, 43).

Scharlach: 3 Fälle (Nr. 10, 19, 28).

Keuchhusten: 1 Fall (Nr. 31).

Typhus: 1 Fall (Nr. 46).

Ursache der Ertaubung unbekannt: 5 Fälle (Nr. 3. 14, 16. 39, 47).

Nach dem zeitlichen Eintritt der Ertaubung zeigt sich:

Ertaubt	im	1.	Lebensjahre,	4	Fälle	(Nr.	12, 38, 42, 49).
«	«	2.	«	6	«	«	1, 3, 5, 17. 36, 37),
«	«	3.	«	5	«	«	10. 13, 23. 24, 46).
«	«	4.	«	2	«	«	16 und 43).
«	«	5.	«	4	«	«	8, 15, 20, 50).
«	«	6.	«	2	«	«	14 und 27).
«	«	8.	«	3	«	«	29, 31, 51).
«	«	11.	«	1	«	«	19),
«	«	12.	«	1	«	«	45),
«	«	20.	«	1	«	«	28).

Unverlässlich erscheinen die anamnestischen Angaben in folgenden Fällen:

Fall 5 (Ertaubung im 2. Lebensjahr durch Fallen auf den Kopf) ist wahrscheinlich eine Meningitis-Taubheit.

Desgleichen Fall 17 und 49.

Danach wären in der oben gegebenen Zusammenstellung 13 Fälle von Meningitis-Taubheit und nur 4 Fälle von traumatischer Ertaubung enthalten.

Bei der Beurteilung der Artikulation ergibt sich die auffallende Tatsache, dass sowohl unter den männlichen, als auch unter den weiblichen Zöglingen in Fällen von erworbener Taubheit besser artikuliert wird, als in den Fällen von kongenitaler: Im ganzen haben 19 Zöglinge in Artikulation die Note 1 — sehr gut — und zwar 10 männliche und 9 weibliche Zöglinge. Die 10 männlichen Zöglinge betreffen 9 Fälle erworbener und 1 Fall kongenitaler Taubheit; die 9 weiblichen, 8 Fälle erworbener und 1 Fall kongenitaler. Auch ergibt sich, wie längst bekannt, dass die Artikulation besser ist, je später die Taubheit erworben wurde. Aus diesen Zahlen ist sinnfällig die historische Bedeutung der Schallperzeption für das Erlernen der Artikulation zu erkennen. Ein Kind, das postembryonal überhaupt gehört hat, erlernt (auch wenn die Ertaubung im frühesten Kindesalter eingetreten ist) weitaus besser artikulieren als ein von Geburt taubes Kind.

Dagegen scheinen allzugrosse Hörreste für die Güte der Artikulation keine Bedeutung zu haben:

Unter den 19 besten Schülern zeigen 12 Hörreste, 7 sind total taub.

Über einen möglichen Zusammenhang von Güte der Artikulation und Ertaubung durch Meningitis ergibt sich folgendes:

Unter den 10 Fällen von Meningitis-Taubheit zeigen in Artikulation vier die Fortgangsnote 1, fünf die Fortgangsnote 2 und einer die Fortgangsnote 4.

Da in den Fällen von Meningitis-Taubheit sehr leicht auch eine bleibende anatomische Veränderung des Gehirns, insbesondere im Bereiche der Hirnrinde möglich ist, so wäre es nicht überraschend, wenn die durch Meningitis Ertaubten schlecht artikulieren. Das ist aber nicht der Fall. Wir können somit bezüglich der Artikulation keine Anhaltspunkte dafür gewinnen, dass in Fällen von Taubheit nach Meningitis besondere Hirnrindenveränderungen zurückbleiben. Wir kommen auf diesen Punkt noch bei Diskussion der labyrinthären Gleichgewichtsstörungen zu sprechen.

In den allgemeinen geistigen Fähigkeiten zeigten nach dem Berichte des Institutslehrers 17 Zöglinge die Note »sehr gut«, 19 »gut«,

12 »genügend«. Diese Zahlen sind hinsichtlich der Verlässlichkeit der Angaben der untersuchten Zöglinge bei den von uns vorgenommenen funktionellen Prüfungen von Wert. Es war kein einziger darunter, dessen Intelligenz für eine befriedigend exakte, funktionelle Prüfung nicht hingereicht hätte.

Otoskopischer Befund.

In 26 Fällen war das Trommelfell normal, nur in 3 Fällen bestand beiderseitige, chronische Mittelohreiterung mit Perforation oder totaler Trommelfellzerstörung; in den übrigen Fällen zeigten sich Veränderungen in Form von Trübung, Retraktion oder andere, katarrhalische Veränderungen des Trommelfells.

Subjektive Gehörsempfindungen ein- oder beiderseits bestanden in 20 Fällen, totale Taubheit zeigte sich in 20 Fällen; in 27 Fällen bestanden Hörreste. Von den Fällen mit Hörresten sind 9 Fälle von kongenitaler Taubheit, 18 von erworbener; unter den total Tauben 10 von kongenitaler, 14 von erworbener Taubheit.

Unter den 20 Fällen mit subjektiven Gehörsempfindungen sind 11 (Nr. 9, 15, 16, 17, 21, 24, 25, 37, 38, 42 und 43) mit Hörresten. 9 (Nr. 20, 22, 23, 27, 28, 29, 35, 45, 51) sind total taub. Von Interesse ist, dass sich unter diesen total Tauben, die über subjektive Schallempfindungen klagen, 2 Fälle kongenitaler Taubheit befinden (Nr. 22 und 35)[1]).

Statisches Labyrinth: Unter den 51 Untersuchten ergaben 21 beiderseits vollkommene Unerregbarkeit des statischen Labyrinths, nur 4 unter diesen zeigten aber keinerlei spontanen Nystagmus, auch nicht bei extremer seitlicher Blickrichtung. Wir können jedoch für die übrigen 17 Fälle von beiderseitiger Labyrinthzerstörung nicht annehmen, dass es sich bei ihrem spontanen Nystagmus um einen labyrinthären handelt. Offenbar liegt hier ein durch ungewohnte Inanspruchnahme der Augenmuskeln (extreme seitliche Blickrichtung) ausgelöster Nystagmus vor. Diese Tatsache bringt uns auch die Notwendigkeit in Erinnerung, bei der klinischen Untersuchung nicht Ertaubter immer auf die Differenzierung des labyrinthären Nystagmus gegenüber allen anderen Nystagmusformen zu achten.

Wie oben erwähnt, zeigten 21 Fälle vollkommene Unerregbarkeit des statischen Labyrinths (keinerlei Reaktion nach Drehung, hochgradig

[1]) s. A. V. Mackenzie, Zur Klinik der galvanischen Akustikusreaktion. Wiener klin. Wochenschr., März 1908.

verminderte oder negative galvanische Reaktion). Diesen 21 Fällen von total zerstörtem, statischen Labyrinth stehen in unserem Material 24 Fälle von total zerstörtem, akustischen Labyrinth gegenüber. Ein Vergleich dieser Zahlen zeigt, dass der akustische Apparat und der Schneckennerv derselben Schädlichkeit gegenüber mehr empfindlich ist als das statische Labyrinth und sein Nerv. Doch ist dieser Unterschied keineswegs ein hochgradiger. Er ist auch nicht so hochgradig, als es sich nach früheren Prüfungsresultaten hätte erwarten lassen.

Wanner (1902) fand erstlich, dass Taubstumme, die keinen Nystagmus nach Drehung zeigten, auch keine Gleichgewichtsstörungen boten (Schwanken); dagegen zeigten solche mit Nystagmus nach Drehung auch Gleichgewichtsstörungen. Die Fälle der ersten Gruppe umfassen die Fälle von zerstörtem, die Fälle der zweiten Gruppe die von mehr weniger intaktem Vestibularapparat. Wanner fand an seinem Material (108 Zöglinge) keinen Nystagmus nach Drehung in 34,7 %, eine Zahl, die ungefähr mit der unseren übereinstimmt; Bezold bei einer Untersuchung im Jahre 1898 28,8 %. Denker kommt an Totaltauben zum Resultat, dass in 42,9 % durch Drehung kein Nystagmus auslösbar war. Dass seine Zahl höher ist als die Bezolds, Wanners und die unsrige, ist leicht begreiflich, da er nur die Totaltauben berücksichtigte, während der Berechnung der anderen Autoren die Gesamtzahl der untersuchten Taubstummen (Zöglinge mit Hörresten und total Taube) zu Grunde gelegt ist.

8 Fälle zeigten vollständige Taubheit bei erhaltener (allerdings nicht normaler) Erregbarkeit des Vestibularapparates (6, 19, 22, 26, 27, 34, 35, 41). 6 Fälle zeigten Hörreste bei negativer Erregbarkeit des statischen Labyrinths und alle diese Fälle zeigten auch Gleichgewichtsstörungen (Nr. 5, 15, 24, 31, 44, 48). 14 Fälle ergaben vollkommene Taubheit und vollkommene Unerregbarkeit des statischen Labyrinths. Alle diese Fälle (Nr. 1, 2, 7, 10, 12, 18, 23, 28, 29, 36, 45, 50, 51) wiesen stark ausgesprochene Gleichgewichtsstörungen auf. Unter diesen Fällen handelt es sich in 5 Fällen um Taubheit nach Meningitis, in 3 Fällen um kongenitale Taubheit, in einem Falle um Taubheit nach Trauma, in 2 Fällen nach Scharlach, in 1 Falle nach Masern, in 1 Falle nach lange dauerndem Fieber (wahrscheinlich Meningitis) und endlich in 1 Falle nach Typhus. In der Gruppierung von kongenitaler und erworbener Taubheit gelangen wir danach an unserem Material zu folgenden Zahlen:

Tabelle I.

	Gesamt-zahl	Kon-genitale Taubheit	Er-worbene Taubheit
I. Total taub und unerregbares statisches Labyrinth	15	3	12
II. Hörreste u. erregbares statisches Labyrinth	20	7	13
III. Total taub u. erregbares „ „	9	7	2
IV. Hörreste u. unerregbares „ „	7	1	6
Summe:	51	18	33

Nach diesen Zahlen ergibt sich 1. das numerische Überwiegen derjenigen Fälle, bei welchen die Erkrankung im statischen und im akustischen Labyrinth zu den gleichen Veränderungen geführt hat, somit entweder zur Entstehung der Form I, das heisst, die Funktion beider ist vollkommen zerstört, oder zur Form II, das heisst, die Funktion beider ist noch in Resten erhalten. In diesen beiden Gruppen sind die kongenitale und die erworbene Taubheit im grossen und ganzen in der Häufigkeit vertreten, die bei gleichmäfsiger Beteiligung nach dem uns vorliegenden Material zu erwarten war (18 Fälle kongenitaler Taubheit zu 33 Fällen erworbener Taubheit). In der Form III (komplette Taubheit und erhaltene Erregbarkeit des statischen Labyrinths) überwiegen bei weitem die Fälle kongenitaler Taubheit.

Wir befinden uns hier in Übereinstimmung mit den Untersuchungsresultaten von Alexander und Kreidl und können daran festhalten, dass die Form III bei kongenitaler Taubheit den Typus derjenigen anatomischen Veränderungen illustriert, der bei Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien gefunden wird (degenerative Atrophie der Pars inferior labyrinthi).[1])

Von bedeutendem Interesse ist endlich, dass die Form IV ein sehr deutliches Überwiegen erworbener Taubheit aufweist.

Die Gruppe IV illustriert uns die zirkumskripte Labyrintherkrankung, sie zeigt uns auch, dass vollkommene Unerregbarkeit des statischen Labyrinths gerade bei erworbenen Prozessen sehr wohl mit erhaltener Hörfunktion verbunden sein kann. Dies verdient gegenüber Herzog[2]) hervorgehoben zu werden.

[1]) Dieses Verhalten ist auch von Hammerschag (Z. f. O. Bd. 50) konstatiert worden.

[2]) Labyrintheiterung und Gehör, München. 1908.

G a l v a n i s c h e R e a k t i o n. Wir fanden 21 Fälle von erloschener Erregbarkeit des statischen Labyrinths mit positiven Gleichgewichtsstörungen. Die meisten von diesen zeigten bei einer Stromstärke von 10—18 Milliampère keine galvanische Erregbarkeit, nur einzelne ergaben bei 10—18 Milliampère Erregbarkeit, die übrigen 30 Fälle mit mehr weniger intaktem, statischen Labyrinth zeigten die typische Reaktion bei einer Stromstärke von 4—8 Milliampère und die Reaktion entsprach in ihrer Intensität der Reaktion bei Drehung auf dem Drehstuhl.

G l e i c h g e w i c h t s s t ö r u n g e n zeigten sich stark ausgeprägt in allen 15 Fällen von kompletter Unerregbarkeit des statischen und akustischen Labyrinths. Sie zeigten sich weiters in den 7 Fällen von negativer Erregbarkeit des statischen Labyrinths und Hörresten (Gruppe IV). Mehr weniger ausgesprochen waren übrigens Gleichgewichtsstörungen in 10 anderen Fällen von positiver, jedoch verminderter Erregbarkeit des statischen Labyrinths für Drehung und den galvanischen Strom konstatierbar. Wenig ausgesprochene oder keine Gleichgewichtsstörungen fanden sich in den übrigen 21 Fällen, in welchen sich die Erregbarkeit des statischen Labyrinths für Drehung und den galvanischen Strom als normal herausstellte.

Bezüglich der G l e i c h g e w i c h t s s t ö r u n g e n erwies sich der von A l e x a n d e r modifizierte Goniometer als ein genauerer Prüfungsapparat als die übrigen Methoden zur Bestimmung von Gleichgewichtsstörungen. Es geht dies ohne weiteres aus den in der grossen Tabelle [1]) mitgeteilten Zahlen hervor, die, wie hervorgehoben werden soll, fast in jedem Falle durch wiederholte Prüfungen als Mittelgrössen verifiziert wurden. In Fällen von Labyrintherkrankung und häufig auch an Normalen treten bei der Schiefstellung auf dem Goniometer Schwankungen des Patienten ein, doch ist der Patient imstande, trotz dieser Schwankungen sein Gleichgewicht zu erhalten. Auch sind diese Schwankungen meist vorübergehend und hören bei höheren Winkelgraden auf. Dieses Verhalten findet sich auch an einer Anzahl von Taubstummen in Fällen von erhaltener Erregbarkeit des statischen Labyrinths.

Bei einer beträchtlichen Anzahl von Zöglingen fehlte dagegen dieses Schwanken vollständig, der Untersuchte hielt eine mehr weniger geringe Schiefstellung aus, geriet sodann ohne vorhergehende Schwankungen augenscheinlich vollkommen aus dem Gleichgewichte und drohte zu stürzen.

---

[1]) s. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1908.

Eine derartig heftige Reaktion trat bei allen diesen Zöglingen auch ein, wenn man das schief gestellte Brett wieder zur Horizontalen senkte. Auf der Horizontalen angelangt, droht der Untersuchte hinzustürzen. Zu erwähnen ist noch, dass diese Untersuchten über keinerlei Schwindel klagten, sodass diese Gleichgewichtsstörungen nicht vom Bogengangapparat abhängig gedacht werden können und es sich hier ganz offenkundig um Gleichgewichtsstörungen vestibularen Ursprungs handelt[1]) (Macula utriculi, Macula sacculi). Alle diese Fälle ergaben aber auch ein vollkommen unerregbares Labyrinth.

Das Sehvermögen war in geringerem oder stärkerem Grade gestört in 7 Fällen (Nr. 5, 20, 22, 23, 28, 37 und 42) und zwar:

Tabelle II.

Fall Nr.	Augenbefund	Gleichgewicht	Erregbarkeit des stat. Labyrinths
5	Maculae corneae	gestört	negativ
20	Sehschärfe herabgesetzt	„	links negativ, rechts positiv
22	Hochgradige Myopie	ungestört	positiv
23	Linksseitige Abducenslähmung	gestört	negativ
28	Beiderseitige Hornhauttrübung nach Keratitis interstit. (Lues hereditaria)	„	„
37	Maculae cornaee und Strabismus convergens rechts	gering gestört	positiv
42	Atrophie des Bulbus rechts	ungestört	positiv

Wir finden darnach unter den 7 Fällen ven gestörtem Sehvermögen 4 Fälle von ausgesprochen gestörtem Gleichgewicht, 2 Fälle vor normalem Gleichgewicht, während in einem Falle geringe Gleichgewichtsstörungen vorhanden sind. Der labyrinthäre Charakter dieser Gleichgewichtsstörungen (vom Falle 37 abgesehen) und ihre Unabhängigkeit vom Sehvermögen ist klar zu erkennen, wenn man in obiger Tabelle die Erregbarkeit des statischen Labyrinths berücksichtigt. In den Fällen 22 und 42 waren keine Gleichgewichtsstörungen vorhanden. Diese beiden Fälle zeigten auch erhaltene Erregbarkeit des statischen Labyrinths. im Falle 5, 20, 23 und 28 entsprachen die Gleichgewichtsstörungen dem

[1]) Siehe G. W. Mackenzie, Arch. f. Ohrenheilk. 1908.

unerregbaren, statischen Labyrinth, nur im Falle 37, in welchem bei deutlichen Gleichgewichtsstörungen erhaltene Erregbarkeit des statischen Labyrinths gefunden wird, muss in ätiologischer Beziehung auf den gleichzeitig vorhandenen Strabismus und die Maculae corneae rekurriert werden, die bekanntermafsen häufig Gleichgewichtsstörungen nach sich ziehen. Jedenfalls zeigt sich, dass zur Beurteilung des labyrinthären Charakters von Gleichgewichtsstörungen auch eine genaue Untersuchung des Auges unerlässlich ist.

Pupillenreaktion. Die Pupillenreaktion fehlt an dem atrophischen Bulbus des Falles Nr. 42 infolge Blindheit und vorderer Synechie, in einem Falle (Slavik) war die Pupillenreaktion auf einer Seite ein wenig herabgesetzt (Keratitis interstitialis von Lues hereditaria). In allen übrigen Fällen war die Pupillenreaktion normal, die Pupille selbst vollkommen rund.

Ataxie. In 5 Fällen ergab sich eine auffallende Ungeschicklichkeit der Taubstummen, ohne dass Ataxie nachweisbar gewesen wäre. In diesen 5 Fällen handelte es sich durchaus um Fälle erworbener Taubheit [und zwar 2 Fälle (Nr. 20 und 44) nach Meningitis, 1 Fall (Nr. 38) nach Fraisen (wahrscheinlich Meningitis), 1 Fall (Nr. 42) nach Masern, 1 Fall (Nr. 46) nach Typhus]. Erwägt man, dass in den übrigen 11 Fällen von Taubheit nach Meningitis keinerlei Ungeschicklichkeit bestand, so kann in der Ungeschicklichkeit der Fälle 20 und 44, sowie in den übrigen einzelnen Fällen kein charakteristischer, etwa von der Meningitis und von durch sie hervorgerufenen, allgemeinen Hirnveränderungen abzuleitender Befund erblickt werden. Im Falle 42 bestanden trotz der Ungeschicklichkeit keine Gleichgewichtsstörungen, in den übrigen 4 Fällen waren zwar Gleichgewichtsstörungen vorhanden, aber nicht stärker ausgeprägt als in der grossen Anzahl der sonstigen Fälle von Gleichgewichtsstörungen ohne Ungeschicklichkeit. Man kann daher sagen, dass in den 4 Fällen (Nr. 20, 44, 38 und 46) die Gleichgewichtsstörungen durch die Ungeschicklichkeit unterstützt, keineswegs aber durch sie verursacht worden sind.

Zusammenfassung:

Das statische Labyrinth ergibt sich nach unserem Material für die gleiche Schädlichkeit widerstandsfähiger als das akustische Labyrinth (Schnecke), doch ist der Unterschied kein so hochgradiger, als dies nach den bisherigen anatomischen Untersuchungen, vorzüglich in Fällen von Missbildungen, hätte erwartet werden können. Der auffallende

Befund der degenerativen Atrophie der Pars inferior labyrinthi (der am meisten charakteristische, anatomische Befund bei kongenitaler Taubheit) wird damit erklärt, dass die Pars superior als der phylogenetisch weitaus ältere Teil gegenüber einer intraembryonal auftretenden Schädlichkeit (Bildungshemmung) resistenter ist, als die stammesgeschichtlich verhältnismäfsig junge Schnecke. Dass dies für Fälle kongenitaler Taubheit vollkommen gilt, hat sich auch an dem von uns untersuchten Material gezeigt, und der Befund kompletter Taubheit bei erhaltener Erregbarkeit des statischen Labyrinths (Form III, siehe Seite 146), der sich in neun Fällen ergab, betraf siebenmal Fälle kongenitaler Taubheit.

Dagegen kann für eine postembryonal auftretende Schädlichkeit nach unseren Untersuchungsergebnissen kaum von einer wesentlich verschiedenen Widerstandsfähigkeit des statischen und des akustischen Labyrinths gesprochen werden und bei Zusammenfassung aller untersuchten 51 Fälle zeigt sich lediglich, dass der cochleare Apparat (Schnecke, Schneckennerv und Ganglion spirale) nur um weniges häufiger einer isolierten Zerstörung anheim fällt, als das statische Labyrinth mit seinen Nerven und Ganglien. Immerhin mag aber bemerkt werden, dass die an unserem Material erreichten Zahlen den wirklichen Verhältnissen möglicherweise nicht entsprechen, da wir ja das Material einer Taubstummenanstalt vor uns haben. Fälle mit isolierter Erkrankung oder Zerstörung des statischen Labyrinths und wohlerhaltener Schnecke gelangen aber infolge des guten Hörvermögens nicht in die Taubstummenanstalt — diese Kranken leiden an Schwindel und Gleichgewichtsstörungen und kommen an den klinischen Stationen zur Beobachtung.

Fasst man aber alle Fälle mit Symptomen von Seiten des inneren Ohres zusammen (Taubheit, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen), so dürfte sich auch da zahlenmäfsig ein geringes Überwiegen der Erkrankungen des akustischen Labyrinths über die des statischen Labyrinths ergeben. Seitdem die Beziehungen des Drehschwindels zum Gehörorgan allgemeiner bekannt geworden sind, gelangen weit häufiger als früher diese Kranken an otologischen Stationen zur Untersuchung. Ein sehr lehrreicher Fall dieser Art, den auch wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, ist kürzlich von Neumann mitgeteilt worden: Ein bis dahin gesunder Patient erkrankte unter heftigen Attacken von Drehschwindel und Nystagmus nach der gesunden Seite. Die Untersuchung ergab ausserdem sichere Zeichen einer Neuritis des Trigeminus mit

Herpes zoster, sodass angenommen werden muss, dass die Ursache der labyrinthären Erscheinung in einer isolierten Neuritis des Nervus vestibularis gelegen war; der Nervus cochlearis war frei, die Hörschärfe normal. Analoge Fälle sind von Frankl-Hochwart, noch ein weiterer einschlägiger Fall von Neumann mitgeteilt worden.[1])

In vielen Fällen von vollkommener Destruktion des akustischen und des statischen Labyrinths oder des Nervus octavus waren Gleichgewichtsstörungen stark ausgeprägt. Alle diese Fälle zeigten mehr oder weniger deutlich positiven Rhomberg (im Übrigen die unsicherste Probe auf Gleichgewichtsstörungen). Bei keinem dieser Patienten bestand dagegen Schwindel oder liess sich anamnestisch Schwindel erheben. Der Unerregbarkeit des Bogengangapparates entsprechend gelang es auch nicht durch rasche und lang anhaltende Drehungen (10 bis 20 mal) auf dem Drehstuhl bei irgend einer Kopfstellung Nystagmus oder Schwindel zu erzeugen. Wir legen auf diesen Befund besonderen Wert, da er eklatant zeigt, dass die labyrinthären Gleichgewichtsstörungen nicht insgesamt als Begleit- oder Folgeerscheinungen des Schwindels und Nystagmus aufgefasst werden müssen.

Die Prüfungsmethoden auf Gleichgewichtsstörungen bestanden in diesen Fällen in der Ausführung von geradlinigen Bewegungen (Gehen, Laufen, Hüpfen) in den drei Hauptachsen mit offenen und geschlossenen Augen und in der Untersuchung auf dem Goniometer; Methoden, bei welchen eine Reizung oder Prüfung des Bogengangsystems ausgeschlossen ist. Wir können hier nur die Ansicht äussern, dass die in den obigen Fällen gefundenen Gleichgewichtsstörungen auf den Ausfall von Impulsen zurückzuführen sind, die normalerweise von den Nervenendstellen des Vestibularapparates (Macula sacculi und Macula utriculi) geliefert werden. Eine Stütze für diese derzeit noch nicht voll bewiesene Ansicht erhalten wir an unserem Material durch die Tatsache, dass in einer Reihe von klinisch und anatomisch (Alexander) untersuchten Fällen der Grad der Gleichgewichtsstörungen proportional war der Schwere des destruktiven Prozesses im Vestibulum.

Es führt uns dies zu einer klinischen Bestätigung der Breuerschen Theorie, wonach uns Utriculus und Sacculus bezw. die darin enthaltenen Nervenendstellen das Perzeptionsorgan für geradlinige Beschleunigungen darstellen.

---

[1]) Allerdings fehlt es auch nicht an Beobachtungen von isolierter Neuritis des Nervus cochlearis (Kaufmann und Hammerschlag).



Die von den beiden Nervenendstellen ausgehenden Impulse dienen der Gleichgewichtserhaltung des Körpers und des Kopfes in den drei Hauptachsen des Raumes. Diese Anschauung hat durch eine eingehende, klinische Untersuchung des einen von uns (G. W. Mackenzie) vom klinischen Standpunkte eine wesentliche Stütze erfahren. Ist der Vestibularapparat zerstört, so kommt es zu Gleichgewichtsstörungen, die sich durch aktive und passive Bewegungen in den 3 Hauptachsen des Raumes ausprägen. Eine exakte Beantwortung der Frage der Funktion der Nervenendstellen der Vorhofsäcke wird nur auf experimentellem Wege möglich sein. Bisher ist es jedoch nicht gelungen, bei Erzeugung experimenteller Veränderungen in den Vorhofsäcken der Säugetiere gleichzeitige Veränderungen in den Bogengängen zu vermeiden.

Literaturverzeichnis.

1. Alexander und Kreidl, Über die Beziehung der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Pflügers Archiv. 1902, Bd. 89.
2. Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.
3. Bruck, Über die Beziehungen der Taubstummheit zum sogen. statischen Sinn. Pflügers Archiv Bd. 59.
4. v. Frankl-Hochwart, Der Ménièresche Symptomenkomplex, II. Auflage. Wien, Hölder, 1906.
5. Frey und Hammerschlag, Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, H. 4.
6. Pollak, Über den galvanischen Schwindel bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Funktion des Labyrinthes. Pflügers Archiv, 1893, Bd. 54.
7. Wanner, Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. München, 1901.

XII.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen bei Kern- und Stammlähmungen des Vagus-Recurrens und des Oculomotorius,

als Beitrag zur Kritik des sogenannten Rosenbach-Semonschen Gesetzes.

Von Prof. Dr. O. Körner.

Rosenbach (1) hat 1880 beobachtet, dass bei einer allmählich zunehmenden Kompression des Recurrensstammes durch ein Ösophaguskarzinom diejenigen Fasern des Nerven zuerst erlahmten, welche den Musculus crico-arytaenoideus posticus, den Öffner der Stimmritze, versorgen, und hat diese Einzelbeobachtung als Ausdruck eines gesetzmäfsigen Vorganges dargestellt, indem er zu ihrer Erklärung auf analoge Vorgänge im Körper, nämlich auf das Erliegen der Strecker vor den Beugern bei allgemeinen Körperlähmungen, hinwies.

Auch Semon (2) hat das gleiche Gesetz auf Grund einer Reihe von eigenen und fremden Beobachtungen gefunden und ein Jahr nach Rosenbach bekannt gegeben. Er hat festgestellt, dass nicht nur die Kompression, sondern jede progressive Schädigung des Nervenstammes die genannte Erscheinung zur Folge hat. Aber er glaubte auch noch weiter gehen zu dürfen, indem er behauptete, dass nicht nur alle organischen progressiven Schädlichkeiten, welche den Stamm des Nerven treffen, sondern auch alle Schädigungen seiner Kerne und Wurzeln im Bulbus medullae oblongatae zuerst oder allein den Musculus crico-arytaenoideus posticus lähmten.

Man hat mehrfach versucht, zum Verständnisse dieses Gesetzes analoge Verhältnisse heranzuziehen, denn man durfte erwarten, dass auch an anderen Nerven ähnliche Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit verschiedener, in einem gemeinsamen Stamm eingeschlossener Fasern nachweisbar sein würden. Auch war zu hoffen, dass man nach Auffinden analoger Verhältnisse die merkwürdige Erscheinung am Recurrens dem Verständnis näher rücken könnte.

Schon Rosenbach (1) und Ferrier (27) haben darauf hingewiesen, dass die Extensoren überhaupt eher erlahmen als die Flexoren und dass die Abduktoren den Extensoren, die Adduktoren aber den Flexoren

gleichzustellen sind. Ein den Verhältnissen am Recurrens nahe kommendes Analogon erwähnt C. Gerhardt (28): das frühzeitige Erliegen der Peroneusfasern bei Schädigung des Ischiadicus. Aber dieses Analogon verdient nicht die Beachtung, die ihm zu Teil geworden ist, da Erscheinungen an einem Rückenmarksnerven nicht ohne weiteres mit solchen an einem Hirnnerven verglichen werden können.

Ich (29) habe 1894 auf ein — da es einen Hirnnerven betrifft wichtigeres — Analogon aufmerksam gemacht, das jedoch in der laryngologischen Literatur noch keine Beachtung gefunden hat. Wenn nämlich ein otogener Hirnabszess im Schläfenlappen gross wird, so lähmt er oft den Stamm des Nervus oculomotorius der gleichen Seite partiell, denn es erliegen stets zuerst diejenigen Fasern, welche den Musculus levator palpebrae superioris oder diejenigen, welche den Sphincter iridis versorgen oder diese beiden Fasergruppen zusammen, und erst später, wenn überhaupt, stellen auch die zu den Musculi recti superior, inferior und internus, sowie zum obliquus inferior ziehenden Fasern ihre Tätigkeit ein. Schon 1870 hatte Grisolle bei einem von Ollivier (36) beschriebenen otogenen Schläfenlappenabszesse partielle gleichseitige Oculomotoriuslähmung beobachtet und als Stammlähmung durch den Abszessdruck gedeutet.

Macewen (30), der gleichseitige Oculomotoriuslähmung bereits als häufigeres Symptom des otitischen Schläfenlappenabszesses erwähnt, ohne jedoch die gesetzmäfsige Reihenfolge im Erliegen der einzelnen Fasern zu erkennen, setzt, ohne Grisolles Ansicht zu kennen, ebenfalls auseinander, dass diese Lähmung die Folge einer Druckwirkung des Abszesses auf den Oculomotoriusstamm sei und verweist auf eine Abbildung in seinem Atlas of head sections, welche die Möglichkeit einer solchen Druckwirkung verständlich macht. Später hat Albert Knapp (31) den Verlauf des Oculomotoriusstammes genauer beschrieben, um zu zeigen, dass er der Druckwirkung von Schläfenlappengeschwülsten ausgesetzt ist. Dass es sich hier nicht um Kernlähmungen handeln kann, habe ich schon 1894 gegenüber der damaligen Ansicht der Ophthalmologen festgestellt, denn die Schädigung beschränkt sich, wenigstens bei den Schläfenlappenabszessen, stets auf den Oculomotorius der Seite, in welcher der Hirnabszess liegt, während eine Läsion der Kernregion mindestens in einem Teil der Fälle die nahe aneinander liegenden und durch partielle Faserkreuzungen mit beiden Nervenstämmen verbundenen beiderseitigen Kerne oder

auch zugleich die benachbarten Kerne anderer Nerven (Trochlearis, Abducens) treffen müsste.

Schon vor mir hatte Ormerod (32) und nach mir hat Gerhardt (28) die partielle Oculomotoriuslähmnng als Analogon für die ähnliche Erscheinung am Recurrens erwähnt; beide Autoren sind jedoch nicht näher darauf eingegangen und haben weder Kern- und Stammlähmungen auseinander gehalten, noch auch die gesetzmäfsige Reihenfolge im Erliegen der einzelnen Fasergruppen erkannt.

Unter 39 otogenen Schläfenlappenabszessen fremder und eigener Beobachtung mit gleichseitiger Oculomotoriuslähmung fand ich:

9 mit alleiniger Lähmung des M. levator palpebrae superioris (33),
11 mit alleiniger Lähmung des M. sphincter iridis (34),
11 mit Lähmung des levator palpebrae und des sphinter iridis (35),

31

dagegen nur:

3 mit Lähmung des levator palpebrae, sphincter iridis und rectus internus (36),
1 mit Lähmung des levator palpebrae, sphincter iridis, rectus internus und superior (37) und
4 mit vollständiger Oculomotoriuslähmung (38).

8

Nur bei einem einzigen Kranken mit Schläfenlappenabszess (39) ist bisher eine partielle Oculomotoriuslähmung auf der gegenüberliegenden Seite beobachtet worden. Sie trat aber erst 5 Wochen nach der Entleerung des Abszesses auf, konnte also nicht mehr durch diesen verursacht sein, sondern war die Folge einer diffusen eitrigen Leptomeningitis, welcher der Kranke 2 Tage nach dem Auftreten der Oculomotoriuslähmung erlegen ist.

Betraf die stets gleichseitige Oculomotoriuslähmung beim Schläfenlappenabszess ausser dem Levator palpebrae und Sphincter iridis auch noch andere Muskeln, so geschah das, wo überhaupt die Reihenfolge der Lähmungen festgestellt werden konnte, erst nach Eintritt der Mydriasis und Ptosis (36—38).

Mit meinen Ermittelungen beim Schläfenlappenabszess stimmen die von Albert Knapp (31) bei Schläfenlappengeschwülsten überein. In der Hälfte seiner Fälle traten auf der Seite, in welcher der Tumor sass, die gleichen partiellen Oculomotoriuslähmungen auf wie bei den Schläfenlappenabszessen. In anderen Fällen kamen beiderseitige oder auch gekreuzte partielle Oculomotoriuslähmungen vor, was

offenbar daher rührt, dass Art und Ausdehnung der Fernwirkung bei Abszessen und Geschwülsten in mehrfacher Hinsicht verschieden sind und dass auch der Sitz der Tumoren im Schläfenlappen stark wechselt, wodurch eine Fernwirkung auf die Hirnschenkel, die Vierhügel und auf die andere Seite möglich ist, während die otogenen Schläfenlappenabszesse stets von der Nachbarschaft des Tegmen tympani et antri ausgehen und also nicht nur alle nahezu dieselbe Lage haben, sondern auch infolge ihres peripheren Sitzes nur den Stamm des gleichseitigen Oculomotorius lähmen und keine Fernwirkung auf die Hirnschenkel, die Vierhügel und die andere Seite ausüben.

Es kommen übrigens nach E. Fuchs (43) auch partielle Oculomotoriuslähmungen durch Schädigungen des Nervenstammes vor, die mit den bei Schläfenlappenabszessen und -Geschwülsten beobachteten nicht übereinstimmen, indem sie lediglich die äusseren, aber keine Binnenmuskeln befallen, also wie Lähmungen der hinteren Kerne verlaufen (s. u.). Fuchs hat sechs solche, durch die Sektion mehr oder weniger sicher gestellte Fälle gesammelt. Da aber in zweien derselben die Lähmung beiderseits aufgetreten war und in zwei anderen die Kernregion nicht mikroskopisch untersucht worden ist, bedarf die Ätiologie solcher Fälle noch weiterer Aufklärung.

Da es sich nun bei den Abszessen und bei den meisten Tumoren im Schläfenlappen lediglich um reine Stammlähmungen des Oculomotorius handelt, dürfen wir dieselben auch nur mit der beschriebenen analogen Erscheinung bei Schädigung des Vagus-Recurrensstammes vergleichen. Dieser Vergleich lehrt, dass hier wie dort zuerst diejenigen Fasern erliegen, denen eine andauernde Arbeitsleistung zugemutet wird: die Glottisöffner arbeiten solange wir atmen, der Heber des oberen Lides ist in Tätigkeit, solange wir wachen, und der Sphincter iridis solange wir dem Lichte ausgesetzt sind, während die nicht oder erst später geschädigten Glottisschliesser nur in Aktion treten, wenn wir die Stimme gebrauchen, und die nicht oder erst später gelähmten Beweger des Augapfels nur tätig sind, wenn wir fixieren. Für den Posticus hat schon Moritz Schmidt (40) dieses, einer Ermüdung ähnliche, frühzeitige Versagen durch die Lehre Edingers (41) zu erklären versucht, wonach infolge des mangelhaften Ersatzes verbrauchter Nervensubstanz immer diejenigen Muskeln oder Nerven zuerst erkranken, an welche die grössten Anforderungen in Bezug auf die Arbeitsleistung gestellt werden. Edinger (42) hat später auch selbst diese Ansicht über das frühe Versagen der Postici ausgesprochen.

Ganz andere Erscheinungen treten beim Oculomtorius ein, wenn die Nervenkerne geschädigt werden. Da diese räumlich getrennt sind, kommen partielle Kernschädigungen häufiger vor als totale, und da sie verschiedenen Funktionen vorstehen, führt jede partielle Läsion stets zur Störung der im geschädigten Kerne oder Kernteile repräsentierten Funktion. Dass die nahe aneinander liegenden beiderseitigen Kerne häufig zusammen geschädigt werden, ist schon erwähnt.

Die pupillaren Fasern des Oculomotorius werden von der vorderen, die zu den äusseren Augenmuskeln ziehenden von der hinteren Kernregion innerviert (Hensen und Völckers, Kahler und Pick). Dementsprechend findet man als Kernlähmung, wenn die vordere Kernregion allein betroffen ist, nur eine Lähmung der Pupillarfasern (Ophthalmoplegia interna) und, wenn die hintere Kernregion betroffen ist, eine Lähmung des Levator palpebrae und der vom Oculomotorius versorgten Bulbusmuskeln (Ophthalmoplegia externa); sehr häufig fehlt aber dabei die Lähmung des Levator palpebrae oder sie ist nur unvollkommen: auch kann ein einziger der den Bulbus bewegenden Muskel gelähmt sein.

Die Kernlähmungen des Oculomotorius bieten also recht verschiedene klinische Bilder und zeigen nichts von der Gesetzmäfsigkeit in Auswahl und Reihenfolge der betroffenen Muskeln, wie wir sie bei den Stammlähmungen kennen gelernt haben.

Diese Tatsache legt uns die Frage nahe, wie es sich mit den Kernlähmungen des Vagus verhält, und ob Semon im Rechte ist, wenn er behauptet, dass für diese dasselbe Gesetz gelte wie für die Stammlähmungen. Sehen wir zu, was sich hierüber feststellen lässt.

Heutzutage besteht kein Zweifel mehr an der Richtigkeit des zuerst von Rosenbach bekannt gegebenen und von Semon besser begründeten ersten Teiles dieses Gesetzes, der sich allein auf den Vagus-Recurrens-Stamm bezieht.

Dagegen hat 1902 Arnold Cahn (3) in einer wichtigen Arbeit, aus der wir später mehreres anführen müssen, die Übertragbarkeit des Gesetzes auf die bulbären Erkrankungen, wie sie Semon behauptet, mit guten Gründen für unerwiesen erklärt. Merkwürdigerweise ist Cahns gründliche Arbeit bald übersehen, bald nicht in ihrer ganzen Bedeutung gewürdigt worden. Wenn z. B. A. Kuttner (4) noch 1906 im Schlusssatze seiner »Kritischen Betrachtungen über den augenblick-

lichen Stand der Recurrensfrage« sagen zu dürfen glaubte, es sei bereits allgemein anerkannt, dass bei progredienter Erkrankung des Recurrenszentrums gesetzmäfsiger Weise die Glottisöffner früher und stärker in ihrer Funktion beeinträchtigt würden, als die Glottisschliesser, so beweist das nur, dass er weder Cahns Arbeit noch die neurologische Literatur kannte. Auch Réthi (5) glaubte noch 1907 ohne Angabe von Gründen an die Semonsche Lehre, obwohl er Cahns Feststellungen eingehend referiert und nichts gegen sie eingewendet hat. Es scheint also fast, als ob die Semonsche Annahme der Forschung entrückt und zum Glaubenssatze erhoben wäre. Ein kurzes Referat über die beobachteten Kehlkopflähmungen bei Bulbärerkrankungen ist demnach erforderlich, um den wahren Stand dieser Frage noch einmal unter Heranziehung der neueren Beobachtungen klarzulegen.

Schon 1880 rechnete Mackenzie (6) mit einer bereits im Zentrum bestehenden Differenzierung der für die einzelnen Kehlkopfmuskeln bestimmten Faserzüge und Semon (7) stimmte ihm hierin »theoretisch« zu, ohne damals oder später die allein zulässige Konsequenz aus dieser Erkenntnis zu ziehen. Wenn die klinische Erfahrung lehrte, dass jede Schädigung des Recurrens-Stammes anfangs nur zur Lähmung der den M. crico-arytaenoideus posticus versorgenden und erst später auch zur Lähmung der übrigen in dem Nervenstamm eingeschlossenen Fasern führte, so war der Schluss gerechtfertigt, dass die den Posticus versorgenden Fasern eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Schädigungen zeigten als alle anderen. Dagegen war die Semonsche Annahme, dass alle Bulbärerkrankungen, welche zur Kehlkopflähmung führten, stets zuerst den Kern schädigten, aus dem die zum Posticus ziehenden Fasern stammen, von vornherein unzulässig, denn bei der funktionellen und räumlichen Differenzierung der Kerne war es ausgeschlossen, dass hier jede Schädigung zuerst oder allein diesen einen Kern treffen konnte. Freilich muss zugegeben werden, dass die zentrale Repräsentation der respiratorischen Funktion fast ausschliesslich im Bulbus medullae gegeben ist, während die phonatorische Funktion vorzugsweise vom Grosshirn aus geregelt wird; das schliesst aber keineswegs eine intrabulbäre Kern- oder Bahnschädigung aus. Semon (8) selbst hat zwar eindringlich davor gewarnt, für den Kehlkopf eine besondere Pathologie zu konstruieren, aber hier kam seine Behauptung doch auf eine solche hinaus. Ausser theoretischen Erwägungen hätten ihn auch schon damals bekannte Tatsachen von seiner Behauptung abhalten müssen.

Schon 1873 hatte Kussmaul (9) gezeigt, dass bei seinen Fällen von fortschreitender Bulbärkernlähmung die Glottisschliesser (und die sensiblen Kehlkopfnerven) allein geschädigt waren. Was die Kussmaulschen Fälle zeigten, bestätigten 1885 vier weitere Beobachtungen von Löri (10). Aber gerade weil es sich um Kernlähmungen handelt, kommen bei der reinen Bulbärparalyse gelegentlich auch einmal Lähmungen der Glottisöffner vor. Semon musste denn auch später (11) zugeben, dass Fälle von Bulbärparalyse vorkommen, bei denen schon frühzeitig wirkliche Verengererparese vorhanden ist, doch suchte er seine Lehre zu retten, indem er es für viel wahrscheinlicher erklärte, dass es sich in diesen Fällen um oberhalb der Medulla gelegene Prozesse, also nicht um Bulbärparalysen, sondern um Pseudobulbärparalysen gehandelt habe. Diese Annahme wäre freilich erst zu beweisen gewesen; jedenfalls ist sie gegenüber den Kussmaulschen Fällen nicht berechtigt. Auch braucht sie überhaupt nicht mehr zur Rettung der Semonschen Lehre von den bulbären Kehlkopflähmungen benutzt zu werden, nachdem dieser Lehre die Hauptgrundlage, nämlich die vermeintlich bulbäre Posticuslähmung der Tabiker entzogen worden ist.

Semon (8 u. 12) hat nämlich die Richtigkeit seiner Erweiterung des für den Nervenstamm gültigen Gesetzes auf die bulbären Kerne 1891 und 1898 hauptsächlich mit der Posticuslähmung der Tabiker zu beweisen gesucht, die er für stets bulbär verursacht hielt; sagte er doch: »die weitaus häufigste Quelle medullärer Kehlkopflähmungen ist zweifellos die Tabes dorsalis« und »bei der Tabes erliegen, wenn es überhaupt bei ihr zu Kehlkopflähmungen kommt, stets die medullären Kerne der Glottiserweiterer zuerst.« Diese irrige Annahme konnte nur dadurch entstehen, dass sich Semon fast ausschliesslich auf die zahlreichen nur klinisch beobachteten Fälle, nicht aber allein auf die wenigen auch anatomisch untersuchten gestützt hat. Erst Arnold Cahn (3) brachte 1902 Klarheit in die Sache, indem er mit dem gesamten, damals vorliegenden klinisch und anatomisch untersuchten Materiale und einer eigenen Beobachtung bewies, dass die Posticuslähmung der Tabiker allein durch eine Neuritis des Vagus-Recurrens-Stammes verursacht wird und dass nur in wenigen Fällen neben dieser eine — wahrscheinlich meist secundäre — bulbäre Läsion gefunden wird. Eine Degeneration des hier wichtigsten Kernes (Nucleus ambiguus) ist erst einmal — neben Neuritis des Vagusstammes und des Recurrens — nachgewiesen worden und gerade

in dem betreffenden Falle verlief die Kehlkopflähmung durchaus nicht nach der Semonschen Regel [von Reuss' Fall bei Cahn (3)].

Ausser den von Cahn verwerteten Fällen finde ich noch einen späteren klinisch- und anatomisch unsersuchten Fall von Lépine (13): Tabes mit beiderseitiger Posticuslähmung, Bulbus medullae und Nervenkerne normal; in den Recurrentes atrophische Fasern, in den Nervi laryngei superiores hochgradige Atrophie und Degeneration. Auch ein Sektionsbefund von Panegrossi (14) sei hier erwähnt, obwohl die Kehlkopfuntersuchung zu Lebzeiten fehlt: Tabes, intakte Vaguskerne, intaktes Solitärbündel, dagegen Degeneration der Wurzel- und Stammfasern des Vagus, und zwar erschien die Degeneration um so stärker, je mehr man sich der Peripherie näherte.

Burger (15) hat das zu seiner Zeit vorliegende anatomisch untersuchte Material gesammelt, ohne es für die Entscheidung der Frage nach der bulbären oder peripheren Ursache der tabischen Posticulähmung zu verwerten, obwohl er schon Fälle anführt, bei denen die Medulla oblongata normal gefunden wurde, und obwohl er richtig erkannt hatte, dass die Vagus- und Recurrensstämme ausnahmslos erkrankt waren. Von einer Erkrankung des Laryngeus superior, die Lépine (13) nachgewiesen hat und deren Vorkommen neben der Neuritis des Vagusstammes und des Ramus recurrens häufig zu erwarten ist, war damals noch nichts bekannt, weil nur in einzelnen Fällen danach gesucht worden war. Dorendorf (16) ist Cahns Anschauungen vollinhaltlich beigetreten.

Die typische, durch meist jahrelanges Bestehen gekennzeichnete Posticuslähmung der Tabiker ist also, da ihr stets und meist allein eine periphre Neuritis zu Grund liegt, mit dem den Nervenstamm betreffenden Teile der Rosenbach-Semonschen Lehre, nicht aber mit dem Semonschen, auf den Bulbus medullae bezüglichen Zusatze in Einklang zu bringen.

Weiterhin hat sich gezeigt, dass die Kehlkopflähmungen bei akuten Bulbäraffektionen (Thrombose der Arteria vertrebralis, Bulbärblutung, Bulbärmyelitis) keineswegs der Semonschen Annahme entsprachen. Diese Affektionen sind für die Beurteilung unserer Frage besonders wichtig, weil von dem meist apoplektiformen Beginne der Krankheit bis zum Tode in der Regel nur eine kurze Zeit vergeht, und man also wohl nicht sagen kann, einer beobachteten Recurrenslähmung sei stets eine unbemerkte Posticuslähmung vorangegangen. Einer der besten Kenner dieser Bulbärkrankheiten, Oppenheim (18), sagt darüber: »zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur

ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adduktoren, deren Lähmung Heiserkeit resp. Aphonie bedingt.« Aus der spärlichen klinisch und anatomisch untersuchten Kasuistik will ich nur die Fälle von Eisenlohr (19) hervorheben, von denen keiner die Semonsche Regel bestätigt. Einer davon ist besonders interessant, weil vom Beginn der Krankheit bis zum Tode einseitige Recurrenslähmung mit Anästhesie der gelähmten Kehlkopfhälfte bestand. Von Schlesingers (20) nur klinisch untersuchten Fällen seien die Beobachtungen II (einseitige Recurrenslähmung) und V (beiderseitige Internusparese) hervorgehoben.

Bezüglich der Syringobulbie ergibt die 1899 veröffentlichte Zusammenstellung von Baurowicz (21), dass hier Recurrenslähmungen häufiger vorkommen als Posticuslähmungen, sowie dass in vereinzelten Fällen eine Posticuslähmung in vollständige Recurrenslähmung überging, und 1902 hat Schlesinger (22) festgestellt, dass die Kehlkopflähmungen sehr häufig einseitig sind und bald die sensiblen Nerven, bald die motorischen oder beide treffen. Über die motorischen Lähmungen sagt er: »Die syringomyelischen Kehlkopflähmungen sind charakterisiert durch die komplette Parese eines Recurrens und die sie zumeist begleitende halb- und gleichseitige Gaumensegel- und Schlundlähmung; Posticuslähmungen stellen zumeist ein vorübergehendes Stadium dar und finden sich, wenn überhaupt, in der Regel nur auf einer Seite vor; auch die Posticuslähmung verbindet sich mit Vorliebe mit dem Symptomenkomplex einer halbseitigen Bulbärparalyse.« Neuerdings fand Iwanow (23), der 35 neue Fälle untersuchte, bei 28 Kehlkopflähmungen und zwar 7 mal Recurrenslähmung und 21 mal irreguläre Kombinationen von Lähmungen verschiedener Kehlkopfmuskeln. Von Iwanows Fällen sind bisher nur die Kehlkopfbefunde beschrieben; aber in einem Fall von R. Kuttner und F. Kramer (24) konnte der gleiche merkwürdige Befund irregulärer Kombinationen von Lähmungen verschiedener Kehlkopfmuskeln auf die anatomisch nachgewiesene Zerstörung des Nucleus ambiguus vagi zurückgeführt werden.

Tumoren in der Bulbusgegend sind für die Entscheidung unserer Frage unbrauchbar, da sich bei ihnen die Fernwirkung auf die extrabulbären Wurzelfasern des Vagus nicht von den Folgen der Kernschädigung unterscheiden lässt.

Die multiple Hirn- und Rückenmarksklerose (5) kann sowohl die Kernregion als auch die ihr übergeordneten Bahnen und Zentren schädigen. Ob die bei ihr vorkommenden Kehlkopflähmungen bulbären Ursprungs sind, kann deshalb nur die anatomische Untersuchung lehren, die noch in keinem solchen Falle ausgeführt ist.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so fanden wir Einigkeit darüber, dass bei Schädigung des Vagus-Recurrens-Stammes im Kehlkopfe zuerst Posticuslähmung auftritt, die später in eine komplette Recurrenslähmung übergehen kann. Weiter fanden wir, dass zu diesen peripher bedingten primären Posticuslähmungen auch die der Tabiker zu rechnen sind. Dagegen fanden wir bei den reinen Kernschädigungen des Vagus vorwiegend frühzeitige komplette Recurrenslähmungen, seltener Posticus- und andere Kehlkopfmuskel-, sowie sensible Kehlkopflähmungen, und der Übergang von Posticus- in Recurrenslähmungen, der bei den Stammlähmungen oft beobachtet wird, ist bei Kernlähmungen nur sehr selten, wie es scheint nur bei wenigen Fällen von Syringobulbie, gesehen worden.

Die Semonsche Erweiterung des Gesetzes auf die bulbären Kehlkopflähmungen ist also, wie Arnold Cahn bereits 1902 erkannt hat und wie die seitdem hinzu gekommene Kasuistik ebenfalls erkennen lässt, unhaltbar.

Literatur.

1. Rosenbach, Breslauer ärztliche Zeitschrift, Jahrg. II. 1880, S. 14 u. 27.
2. Semon, Archives of Laryngology 1881, Vol. II.
3. Arnold Cahn, Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Bd. 73.
4. A. Kuttner, Archiv f. Laryngologie, Bd. 18, S. 97.
5. Réthi, Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Wien 1907.
6. M. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, übersetzt von Semon. Berlin 1880, Bd. I, S. 574.
7. Semon, bei M. Mackenzie, l. c. Bd. I. S. 574 Anm. und Berliner klin. Wochenschrift 1883, S. 741.
8. Semon, Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet etc. Berlin 1891, Bd. III, vergl. besonders S. 396 oben und S. 448.
9. Kussmaul, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 54, 1873.
10. Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftröhre. Stuttgart 1885, S. 10.
11. Semon, in Heymanns Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. Wien 1898, Bd. 1. S. 704, vergl. auch S. 699—700.
12. Semon, ibid. S. 705 und 673, vergl. auch S. 644.
13. Lépine, Comptes rendus de la société de biologie, Vol. 55, p. 1445.
14. Panegrossi. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 23, S. 290.
15. Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis, 1891.
16. Dorendorf, Kehlkopfstörungen bei Tabes. Berlin 1906.

17. Lermoyez, Les causes des paralysis récurentielles. Separatabdruck ohne Angabe von Ort und Zeit der Veröffentlichung, wahrscheinlich Paris 1897
18. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
19. Eisenlohr, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 19, S. 314.
20. Schlesinger, Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 32, Suppl.
21. Baurowicz, Archiv f. Laryngologie, Bd. 9, S. 292.
22. Schlesinger, Die Syringomyelie. II. Aufl.
23. Iwanow, Vortrag, ref. Zentralbl. f. Laryngologie 1907, S. 468, ausführlich in Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, Bd. I, S. 31.
24. R. Kuttner und F. Kramer, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Bd. 42, S. 1002, Fall VII.
25. Semon, in der unter 8 zitierten Abhandlung, S. 405 u. 425.
26. Semon, in dem unter 11 angeführten Werke, S. 645.
27. Ferrier, Brain, Vol. IV, Nr. 14 u. 15.
28. C. Gerhardt, Charité-Annalen, Bd. 22, 1897.
29. O. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. 1894, S. 106—107, vergl. auch die II.—IV. Aufl.
30. Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord, 1893.
31. Albert Knapp, Die Geschwülste des rechten und des linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905, S. 95—99 u. 115—123.
32. Ormerod, Brain. Vol. VI, p. 266.
33. Macewen, l. c. Fall 28. — Kretschmann, Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 29 und Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 35, S. 128. — Heine, ebenda Bd. 45, Fall 2. — Mignon, Des principales complications septiques des otites. Paris 1898. p. 578. — Steinbrügge, Deutsche medizin. Wochenschr. 1897, Nr. 41. — Körner, mitgeteilt von Suckstorff und Henrici, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, Fall 55. — Siebenmann und Oppikofer, ebenda Bd. 40, Fall 2. — Uchermann, ebenda Bd. 46, Fälle 2 u. 11.
34. Poulsen, Nordiskt med. Arkiv, Bd. 23. Fall 1. — Sheild, Brit. med. Journal, Nov. 16, 1889. — Ball, Lancet, June 10, 1893, Fall 2. — Denker, Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 25. — Derselbe, Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 43, Fall 4. — Blau, ebenda, Bd. 42, S. 344. — Mann, Berichte d. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden 1901/02, Fall 1. — Edg. Meier, Festschrift zum 50jährigen Jubiläum der Magdeburger medizin. Gesellsch., Fall 1. — Macewen, l. c. Fälle 27 u. 29. — von Bolewski, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908. Nr. 1, Fall II.
35. Moos, Virchows Archiv Bd. 36, S. 509. — Baginsky und Gluck, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 18. — Hulke, Lancet, July 3. 1886, Fall 2. — Barker, Brit. med. Journ. Dez. 11, 1886 (oder 1888, Vol. I, p. 777?) — Greenfield, ebenda, Febr. 11, 1887. — Milligan, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 30, S. 223. — Panzer. Monatsschr. für Ohrenheilk. 1899, S. 74. — Körner, nicht veröffentlichte Beobachtung.



Oberndörffer, Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 40. — Frey. ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 45, Fall 3. — Levy, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsberichte S. 258, 1908.

36. Reinhard und Ludewig, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 27, S. 206. Als die Oculomotoriuslähmung bemerkt wurde, waren bereits die im Text genannten Muskeln gelähmt. — Preysing, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35, S. 108. Bei der Aufnahme waren bereits die im Text genannten Oculomotoriuszweige gelähmt. — Ollivier, Gazette méd. de Paris 1870, p. 227. Die Lähmung der im Text genannten Muskeln wurde am Morgen des Todestages entdeckt. In meinem unter 29 zitierten Buch habe ich den Fall irrtümlich bei den vollständigen Oculomotoriuslähmungen angeführt.

37. Wegeler, Dissertation, Bonn 1892. Bei der Aufnahme waren schon die im Text genannten Oculomotoriuszweige gelähmt.

38. Macewen, l. c. Fall 25 (zuerst war der M. levator palpebr. gelähmt). — Derselbe, Fall 26 (zuerst Sphincter iridis gelähmt). — Derselbe, Fall 30 (bei der Aufnahme bereits vollständige Oculomotoriuslähmung). — Mann, Berichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden 1901/02. Fall 2 (Über Nacht vollständige Oculomotoriuslähmung eingetreten).

39. Körner, in dem unter 29 zitierten Werk S. 177.

40. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, III. Aufl. 1903, S. 753.

41. Edinger, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 106, 1894.

42. Edinger, Deutsche mediz. Wochenschr. 1904 u. 1905.

43. E. Fuchs, Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität, Festschrift 1907.

XIII.

Ein einfaches Verfahren, die Ansaugung der Nasenflügel zu beseitigen.

Von Privatdozent Dr. G. Heermann in Kiel.

Zur Bekämpfung der so ausserordentlich häufigen Ansaugung der Nasenflügel standen uns bisher im wesentlichen zwei kleine Vorrichtungen zur Verfügung. Die eine stammt von Schmidthuisen und besteht aus einem Hartgummioval, welches in das Vestibulum nasi eingesetzt wird wie ein Fenster in seinen Rahmen, die andere von Feldbausch. Sie stellt einen symmetrisch zurecht gebogenen Drahtbügel aus Silber oder vergoldetem Silber dar. welcher die Nasenflügel spreizt. Beide Apparate erfüllen zweifellos ihren Zweck, aber beide haben ihre grossen Mängel, die sich besonders in der empfindsamen Oberschicht unserer ärztlichen Klientel äussern. Nur die wesentlichsten seien hervorgehoben: 1. Beide Vorrichtungen sind zu starr und wenig elastisch. Sie reizen dadurch die empfindliche Haut. Bei dem »Feldbausch« macht sich auch das Kaltwerden des Metalls bei niederer Aussentemperatur leicht recht unangenehm fühlbar. 2. Werden beide fabrikmäſsig in drei Grössen hergestellt. Nun gibt es aber sehr viele Nasen, die sich nicht in die drei vorhandenen Grössen einrangieren lassen. Die Erweiterer sitzen also sehr oft nicht. Sind sie zu klein, fallen sie heraus, umgekehrt erweitern sie zu sehr. Nicht allzu selten muss man im letzteren Falle mit der Zeit zur nächst grösseren Nummer greifen. Diesen Übelstand hat Schmidthuisen selbst ausdrücklich anerkannt. Aus kosmetischen Gründen ist diese Steigerung absolut unerwünscht. 3. Sind beide Apparate äusserlich sichtbar. Es kann höchstens Männern, die auf ihr Äusseres nichts geben, zugemutet werden, sie am Tage zu tragen. Und auch hier ist es wiederum die bessere Klientel, die naturgemäſs versagt. Es ist mir allerdings einmal vorgekommen. dass ein Geistlicher unbekümmert um den äusseren Eindruck mit dem »Feldbausch« in der Nase auf die Kanzel stieg. Er konnte ihn nicht mehr entbehren und da er in einer kleinen Gemeinde amtierte, wo er allseitige Verehrung genoss, konnte er es sich leisten, sich über Äusserlichkeiten hinwegzusetzen. Die wenigsten Menschen können das aber und noch weniger besitzen sie die Vorurteilslosigkeit und Seelengrösse, es zu tun. So müssen sie sich damit begnügen. ihren Nasenerweiterer im stillen Kämmerlein oder nachts zu tragen. Da kommt es nun sehr oft vor, und das ist der vierte Mangel. dass sie ihn verlieren und den

»Feldbausch« vor allem, wenn sie darauf liegen, zur Unkenntlichkeit deformieren. Sehr oft wird er dann nicht richtig zurechtgebogen und nützt nichts mehr.

Diese Übelstände, die gewiss auch andere Kollegen empfunden haben, haben mich seit Jahren veranlasst, nach einer Verbesserung mich umzusehen und ich habe jetzt seit ca. einem Jahre in ungezählten Fällen ein Verfahren angewandt, das kurz in folgendem besteht. Ich drehe eine Wattepille, die genau in die vordere Ausbuchtung des Vestibulum nasi, die sogenannte Spitzentasche, hineinpasst. Diese Pille durchknete ich mit einer indifferenten Salbe — am meisten geeignet dazu hat sich mir die offizinelle Borsalbe erwiesen — und lege sie in den vorderen Teil des Vestibulum nasi so ein, dass sie vor dem Luftweg liegt und durch den überhängenden Rand des Vestibulum verhindert wird herauszufallen, aber auch vollständig durch ihn verdeckt wird. Diese Wattekugel schafft für den sich ansaugenden Nasenflügel ein elastisches Widerlager und erfüllt alle Bedingungen, die »Schmidthuisen« und »Feldbausch« erfüllten nur mit dem Unterschiede, dass sie 1. ohne weiteres auch am Tage getragen werden kann, da sie äusserlich nicht sichtbar ist, dass sie 2. den Naseneingang weder reizt noch unnötig aufweitet, weil sie eben elastisch ist, dass sie 3. durch die Salbenbeimischung der oft gerade bei dem vorliegenden Leiden so lästigen Trockenheit der Schleimhaut in wirksamer und angenehmer Weise steuert. Nicht unerwähnt soll 4. bleiben, dass ihre Herstellung ohne Kostenaufwand möglich ist. Für 20 Pfg. Borsalbe und für 10 Pfg. Watte reichen auf Monate.

Die Patienten lernen es leicht, die Wattekügelchen zu formen und einzulegen. Um aber einem Wunsche vieler meiner Patienten nachzukommen lasse ich dieselben auch in Blechdosen schon mit Salbe imprägniert in drei verschiedenen Grössen vorrätig halten. Die Fabrikation hat die Hofapotheke in Kiel, Inhaber Herr Dr. Rüdel, übernommen.

Der einzige Nachteil meiner Wattekügelchen, der mir während eines Jahres aufgefallen ist, besteht darin, dass sie beim Schnauben leicht herausfallen. Man kann sie dann ja leicht durch neue ersetzen. Zu denken wäre auch daran, dass sie aspiriert werden könnten. Bei meinen Patienten ist das noch nicht vorgekommen. Ich halte das Aspirieren auch nur möglich bei ausserordentlich indolenten Patienten, die ja auch durch die Ansaugung ohnehin wenig inkommodiert werden, und bei denen ein Mittel dagegen überhaupt unnötig sein dürfte. Ein etwaiges Verschlucken halte ich erst recht für belanglos.

XIV.

Monochord zur Bestimmung der oberen Hörgrenze und der Perzeptionsfähigkeit des Ohres für sehr hohe Töne.

Von Prof. Dr. F. A. Schulze in Marburg.

Es fehlt bisher an einem einfachen Instrument, welches gestattet, in stetiger ununterbrochener Weise alle hohen Töne von etwa c^4 an bis zur oberen Hörgrenze und darüber hinaus bequem und wissenschaftlich exakt herzustellen. Guttönende Stimmgabeln können nur bis etwa g^5 hergestellt werden: ebenso Klangstäbe; für höhere Töne lassen sich zwar noch sowohl Stimmgabeln als Klangstäbe und Meldesche Stimmplatten herstellen, aber die Bestimmung der Schwingungszahl bezw. ihre Kontrolle ist schwierig. Vor allem aber wäre, um auch nur einigermafsen den Bereich von g^5 bis zur oberen Hörgrenze und darüber hinaus in hinreichender Vollständigkeit zur Verfügung zu haben, ein sehr grosser Satz von diesen Apparaten nötig, dessen Anschaffung erhebliche Kosten verursachen würde.

Von diesen Übelständen frei ist die viel benutzte von Professor Dr. M. Th. Edelmann in einer vorzüglichen Ausführung in den Handel gebrachte Galtonpfeife. Man kann mit ihr leicht lückenlos alle Töne bis über die obere Hörgrenze hinaus herstellen. Sie ist dabei sehr handlich im Gebrauch. Sie ist aber wieder in anderer Weise fehlerhaft. Während bei Stimmgabeln, Meldeplatten und Klangstäben die einmal festgestellte Schwingungszahl unverändert richtig ist und für immer gültig bleibt, schwankt bei der Galtonpfeife für eine bestimmte Pfeifenlänge und Maulweite die Schwingungszahl sehr mit dem jeweiligen Winddruck. Da dieser bei der üblichen Anblasemethode mit dem Gummiball in sehr weiten Grenzen schwankt, so kann man hierbei streng genommen von einer bestimmten Schwingungszahl gar nicht sprechen, sondern es gehört eben zu jedem Winddruck eine andere Schwingungszahl. Exakt arbeiten könnte man also mit der Galtonpfeife nur in der Weise, dass man mit konstantem gemessenem Winddruck anbläst, und aus einer vorher herzustellenden Tabelle die zu diesem Winddruck, dieser Pfeifenlänge und dieser Maulweite gehörige Schwingungszahl entnimmt. Dies wäre zwar möglich, würde aber offenbar grössere Vorbereitungen nötig machen und dem Apparat jedenfalls seine leichte Handlichkeit nehmen. Dazu kommt noch, dass, namentlich in der Nähe

der oberen Hörgrenze, bei schwachem Winddruck Nebentöne von viel geringerer Schwingungszahl entstehen als die bei stärkerem Winddruck bei derselben Pfeifenlänge auftretenden Haupttöne, deren Schwingungszahl durch die Methode der Kundtschen Staubfiguren gemessen und auf den Eichscheinen verzeichnet ist. Der erstere ist jedoch der gehörte, der zweite ist unhörbar, sobald er über zirka 18000—20000 v. d. liegt. [1])

Von den geschilderten Nachteilen, sowohl der Stimmgabeln wie der Galtonpfeife, frei ist der im folgenden beschriebene äusserst einfache Apparat, der im Anschluss an meine Untersuchungen über die obere menschliche Hörgrenze [2]) entstanden ist.

Es werden in ihm die Longitudinalschwingungen dünner Drähte benutzt.

Der Draht ist zwischen zwei Klemmen eingespannt, die auf den beiden Enden eines Grundbrettes stehen. Auf diesem ist ein Schlitten verschiebbar, der eine dritte Klemme trägt, wodurch verschiedene Längen des Drahtes zwischen dieser verschiebbaren Mittelklemme und einer der beiden Endklemmen abgegrenzt werden können. Dieses so abgegrenzte, also an beiden Enden festgehaltene Drahtstück wird nun durch sanftes Anreiben in der Längsrichtung des Drahtes mit einem kleinen mit pulverförmigem Kolophonium bestreuten Tuchläppchen zu seiner Longitudinalschwingung veranlasst. Der so entstehende durch die beiden Klemmen an die Luft übertragene Longitudinalgrundton hat die Schwingungszahl [3])

$$1)\ N = \frac{1}{l}\sqrt{\frac{9810}{4}\cdot\frac{E}{s}}\ \text{v. d.} = 49{,}52\cdot\frac{1}{l}\sqrt{\frac{E}{s}}\ \text{v. d.}$$

Hierbei ist l die Länge des Drahtes in Metern,

E der Elastizitätsmodul in $\frac{\text{kg.-gew.}}{\text{mm}^2}$,

s das spezifische Gewicht.

Der Longitudinalton von 20000 v. d. der ungefähr an der oberen Hörgrenze liegt, würde demnach bei Stahl, wenn wir E zu 21000, s zu 7,8 annehmen, entstehen bei einer Länge von

$$l = 49{,}52\sqrt{\frac{E}{s}}\cdot\frac{1}{N} = \frac{49{,}52}{20000}\sqrt{\frac{21000}{7{,}8}} = 0{,}1284\ \text{m} = 128{,}4\ \text{mm}.$$

---

[1]) F. A. Schulze, Ann. d. Phys. 24, S. 785—822, 1907; Marb. Sitz.-Ber., S. 175—181, 1907.

[2]) F. A. Schulze, Passows u. Schaefers Beiträge zur Anat., Physiol., Path. u. Therapie des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes Bd. 1, S. 134—151, 1908.

[3]) Siehe z. B. F. Kohlrausch, Lehrb. d. prakt. Physik, 9. Aufl., S. 201.

Es ist also selbst für sehr hohe Töne der Draht noch lange nicht, in Analogie zu der Bezeichnungsweise bei Pfeifen, »kubisch« zu nennen. Die Schwingungen erfolgen alle vollständig in der Längsachsenrichtung, so dass die einfachen Gesetze auch für Töne über der oberen Hörgrenze beibehalten werden können.

Ist z. B. der Durchmesser des Drahtes $^1/_4$ mm, so ist bei 20000 v. d., ungefähr der oberen Hörgrenze, die Drahtlänge (128,4 mm) rund 600mal grösser als der Durchmesser, was also 1 cm auf 6 m entsprechen würde. Für solche Stäbe bezw. Drähte gilt unbedingt das Gesetz der linearen Schwingung, das der Ableitung von 1) zu Grunde liegt. Die Schwingungszahl ist also nach 1) umgekehrt proportional der Länge des Drahtes. Man braucht also nur die Schwingungszahl für eine bestimmte Länge zu kennen, und hat damit sofort die Schwingungszahl für jede andere Länge.

Die Eichung des Apparates erfolgt demnach zweckmäfsiger Weise so, dass man für eine grössere Drahtlänge, etwa 1 m, wo die Tonhöhe verhältnismäfsig tief ist, die Schwingungszahl durch Schwebungen oder Kombinationstöne mit einer Stimmgabel von genau bekannter Schwingungszahl feststellt.

Vom Durchmesser des Drahtes ist die Schwingungszahl vollständig unabhängig.

Für vorliegenden Zweck ist es nun aber besonders wichtig, dass die Schwingungszahl innerhalb der in Betracht kommenden Bereiche auch vollständig unabhängig von der Spannung und der Temperatur ist, den beiden einzigen Grössen, die noch auf die Schwingungszahl Einfluss haben könnten.

Die Spannung könnte zunächst in folgender Weise die Schwingungszahlen beeinflussen. Sie könnte sich möglicherweise mit der Zeit etwas ändern, indem etwa die Klemmvorrichtung an den Enden ein wenig allmählich nachlässt, und so die Spannung etwas geringer wird. Dadurch könnte die einer bestimmten Länge zukommende Schwingungssahl sich ändern, wenn sich dadurch Dichte oder Elastizitätsmodul oder beide Grössen gleichzeitig ändern. Die Dichte kann sich hierbei nun nur ganz minimal ändern. Nehmen wir den extremsten Fall und sehen zu, um wie viel sich die Dichte eines Drahtes ändert, wenn er bis zum Zerreissen gedehnt wird. Es sei E der Elastizitätsmodul, T die Tragfähigkeit, μ das Verhältnis der Querkontraktion zur Längsdehnung. Dann ist, wie eine einfache Rechnung zeigt, die Dichte

kurz vor dem Zerreissen mit grosser Annäherung $\left\{1 - (1-2\mu)\frac{T}{E}\right\}$ mal kleiner als im ursprünglichen Zustand. Für Stahl sind Durchschnittswerte $\mu = 0{,}3$, $T = 70$, $E = 21000$; es wird $1 - (1-2\mu\frac{T}{E}$ $= 0{,}9987$.

Die Dichte ändert sich also noch nicht um 2 $^0/_{00}$, was natürlich für vorliegenden Zweck gar nicht in Betracht kommt. Zudem ist dies ja nur der extremste Fall, der in Wirklichkeit gar nicht vorkommt, da man den Draht gar nicht bis an die Zerreissgrenze spannt, sondern viel weniger. Aber auch die etwaige Änderung des Elastizitätsmoduls macht so gut wie gar nichts aus. Nach den Messungen von J. O. Thompson[1]) und anderen nimmt allerdings der Elastizitätsmodul mit zunehmender Spannung ab; er ist z. B. für Stahl kurz vor dem Zerreissen um zirka 5 $^0/_0$ kleiner als in ungedehntem Zustand. Danach ist die Schwingungszahl des Longitudinaltones kurz vor dem Zerreissen um zirka 2,5 $^0/_0$ kleiner als im ungedehnten Zustand. Nun geht aber die Spannung des Drahtes niemals bis fast zur Zerreissgrenze, sondern man wird etwa bis höchstens zu einer Verlängerung um 1 $^0/_0$ der ursprünglichen Länge spannen. Für eine solche Spannung ist der Elastizitätsmodul etwa 2 $^1/_2$ $^0/_0$ kleiner, als im ungedehnten Zustand. Die hierdurch bedingte Änderung der Schwingungszahl beträgt also dann 1,25 $^0/_0$, d. h. nur ungefähr $^1/_8$ ganzen Ton. Gäbe also der Draht bei einer gewissen Länge für eine Spannung, die einer relativen Verlängerung um 1 $^0/_0$ entspricht, genau den Ton $c^7 = 16552$ v. d., und liesse nun allmählich die Spannung nach bis fast zum ungespannten Zustand, so würde dieselbe Länge des Drahtes jetzt einen Ton von der Schwingungszahl 16345 v. d. geben. Dies würde aber noch erheblich näher an $c^7 = 16552$ v. d. liegen als an dem nächsttieferen Halbton $h^6 = 15624$ v. d.

Schliesslich könnte man noch einwenden, dass man beim Anreiben der Saite dieser leicht eine verstärkte Spannung geben kann, indem es nicht möglich ist, immer ganz genau in der Längsrichtung zu reiben, sondern leicht die Saite dabei etwas seitwärts gezerrt wird. Es ist aber evident, dass die Schwingung der Saite immer nur in ihrer natürlichen Spannung erfolgt, nachdem sie durch das Anreiben nur eingeleitet ist.

Es bleibt noch der Einfluss der Temperatur zu besprechen. Auch dieser ist so minimal, dass er hier völlig ausser Betracht bleiben kann.

---

[1]) J. O. Thompson. Wied. Ann. 44, 555, 1891.

Pro Grad nimmt der Elastizitätsmodul z. B. für Stahl um zirka $^1/_2{}^0/_{00}$ ab, die Dichte um zirka $3\,^0/_{00}$. Die Grösse von $\sqrt{\frac{E}{s}}$ ändert sich also pro Grad um zirka $1\,^1/_4{}^0/_{00}$; in einem Intervall von 10 Grad, wie es hier höchstens etwa in Frage kommt, um höchstens zirka $1^1/_4{}^0/_0$, d. h. um noch nicht ein Viertel eines halben Tones.

Bei $c^7 = 16552$ v. d. würde dies also eine Erhöhung der Schwingungszahl auf 16800 bedeuten, bez. Verminderung auf 16304. Die nächstliegenden Halbtöne cis^7 bez. h^6 haben dagegen die Schwingungszahlen 17536 bez. 15624. Auch die Änderung der Schwingungszahl mit der Temperatur ist also hier völlig belanglos.

Zu der Grösse der Intervalle ist folgendes zu bemerken: Der auf gleiche Intervalle, etwa auf einen halben Ton, kommende Längenunterschied ist natürlich um so grösser, je tiefer der Ton ist. Von besonderem Interesse sind naturgemäfs diese Längenunterschiede an der oberen Hörgrenze. Für Stahl beträgt er bei einer Schwingungszahl von etwa 20000 v. d. ungefähr 8 mm für einen halben Ton; ist z. B. die Saitenlänge für 20000 v. d. 140 mm, so beträgt sie 132 mm für etwa 21200 v. d. Eine Veränderung der Saitenlänge um 1 mm würde also in dieser Region eine Änderung der Schwingungszahl um zirka $^1/_{16}$ Ton bedeuten, also um etwa 140 v. d. Nehmen wir die Einstellungssicherheit auf etwa $^1/_4$ mm an, so wird man demnach bei Stahlsaiten in der Region der oberen Hörgrenze auf etwa 35 Ganzschwingungen sicher einstellen können.

Bei Saiten aus Silberdraht, wo die der oberen Hörgrenze zukommende Länge etwa halb so gross ist wie bei Stahlsaiten, sind die auf die entsprechenden Längendifferenzen kommenden Änderungen der Schwingungszahlen etwa doppelt so gross wie bei Stahl. Bei etwa 20000 v. d., was hier einer Saitenlänge von etwa 7 cm entspricht, kommt auf einen halben Ton eine Längenänderung der Saite um etwa 4 mm. Eine Veränderung der Saitenlänge um 1 mm würde hier die Schwingungszahl um etwa 280 v. d. ändern, also von 20000 auf 20280 bez. 19720 v. d. Die Einstellungssicherheit würde hier etwa 70 v. d. in der Gegend der oberen Hörgrenze betragen, wenn man wieder die Einstellung als auf etwa $^1/_4$ mm sicher annimmt.

Die **Eichung** kann auf verschiedene Weise erfolgen. Wie schon auseinandergesetzt, genügt es prinzipiell, die Schwingungszahl bei einer einzigen Länge festzustellen. Grössere Sicherheit bietet es natürlich, die Schwingungszahlen bei mehreren Längen zu ermitteln. Ich habe meist durch Differenztonbestimmungen gegen zwei Stimmgabeln c^4 und

c^5 von Rudolf Koenig geeicht, gelegentlich aber auch mit der Quinckeschen Interferenzröhre.

Es bleibt noch eine Frage zu erörtern, die namentlich die Verwendung des kleinen Apparates zur Bestimmung der oberen Hörgrenze betrifft. Es könnte hierbei zunächst der Einwand gemacht werden, dass vielleicht überhaupt von der Drahtlänge an, bei der bei allmählicher Verkürzung die Tonempfindung aufhört, diese nicht deshalb aufhört, weil die obere Hörgrenze überschritten ist, sondern weil der Draht von da an überhaupt keine oder nur noch äusserst schwache Longitudinalschwingungen ausführt. Dass zunächst überhaupt noch Schwingungen auch noch bei ganz geringen Drahtlängen, zirka 3 cm, vorhanden sind, lässt sich mehrfach zeigen. In meiner früheren Mitteilung[1]) hatte ich bereits erwähnt, dass die sensible Flamme auf diese unhörbaren Schwingungen lebhaft reagiert. Wenn auch diese Einwirkung ganz zweifellos war, und kräftiger erfolgte, als durch das blosse Schabegeräusch, auf welches die empfindliche Flamme auch etwas reagiert, so ist es doch erwünscht, das Vorhandensein der Longitudinalschwingungen noch auf eine andere Weise nachzuweisen.

Dies gelingt leicht durch kleine auf den Draht aufgesetzte Papierreiterchen, wie man sie zum Nachweis von Knoten und Bäuchen bei den Transversalschwingungen von Saiten benutzt. Diese rutschen beim Erregen des Longitudinaltones lebhaft auf der Seite hin und her, meist entgegengesetzt der jeweiligen Anstrichrichtung, und tun dies in unverminderter Stärke auch bei Drahtlängen, die so kurz sind, dass der entstehende Ton weit über der oberen Hörgrenze liegt. Es lassen sich auf diese Weise nicht nur ganz kleine Papierreiterchen auf dem Draht in Bewegung setzen, sondern auch grössere, z. B. gefaltete Visitenkarten gewöhnlichen Formates. Die unhörbar hohen Schwingungen sind also tatsächlich kräftig vorhanden.

Ferner könnte man denken, dass sich Drähte aus verschiedenem Material oder Drähte aus demselben Material, aber von verschiedenem Querschnitt sehr verschieden verhalten könnten in Bezug auf die Intensität der Longitudinaltöne, so dass man hier leicht zu ganz verschiedenen oberen Hörgrenzen kommen würde. Dem ist nun aber nicht so. Vielmehr bin ich bei 10 verschiedenen Drähten, nämlich Drähten aus Stahl, Kupfer, reinem Silber, 800 Silber, Messing, Neusilber, Konstantan, Manganin, Platin, Nickelin für mein Ohr übereinstimmend zu derselben oberen Hörgrenze gelangt, nämlich 16650—17500 v. d. Der grösste Wert wurde bei Kupfer erhalten, der kleinste bei reinem Silber. Der

[1]) F. A. Schulze, l. c.

Unterschied beträgt kaum einen halben Ton und entspricht etwa der Genauigkeitsgrenze, mit der ich die obere Hörgrenze bei mir mit diesem Apparat bestimmen kann. Man kann wohl sagen, dass sich für alle Drähte dieselbe obere Hörgrenze ergeben hat, was wohl kaum möglich wäre, wenn die Intensitäten ganz ungleiche Grössenordnung bei den verschiedenen Drähten hätten. Andererseits werden doch Intensitätsunterschiede geringerer Art vorhanden sein, sodass wieder meine schon früher [1]) ausgesprochene Vermutung, die obere Hörgrenze sei von der Intensität unabhängig, wenn diese nicht extrem schwach ist, durch diese Ergebnisse eine neue Stütze erhalten haben dürfte.

Der Apparat kann verschiedenen Zwecken angepasst werden. Wo eine grössere Länge nicht schadet, dagegen mehr auf Genauigkeit gesehen wird, ist ein Stahldraht vorzuziehen, da auf diesem die Intervalle am grössten sind.

Wird jedoch mehr Wert auf Handlichkeit und Kürze des Apparats gelegt, so sind Apparate aus Silberdraht angebracht, wo die Intervalle nur ca. halb so gross, aber auch die ganzen Längen nur etwa halb so gross sind wie die entsprechenden des Apparates mit Stahldraht. Demgemäfs sind vorläufig 3 Ausführungen vorgesehen:

A. Stahldraht, ganze Länge 80 cm. Beginnend mit c^5,
B. Silberdraht, ganze Länge 30 cm. Beginnend mit g^5,
C. « « « 20 « « « c^6,

doch können auf Wunsch auch beliebige andere Anordnungen ausgeführt werden.

Zu beziehen sind die Apparate von Paul Görs, Mechaniker am physikalischen Institut der Universität Marburg (Preise 25, 23, 22 Mark inkl. Eichung). Eine Gebrauchsanweisung wird den Apparaten beigegeben.

Bei der Exaktheit des Apparates und der Möglichkeit, jeden beliebigen Ton sofort genau herzustellen, wird er auch zur Untersuchung diverser Fragen in hervorragendem Mafse tauglich sein, z. B. zur Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit in hohen Tonregionen, der Intervallschätzungsgrenzen u. dergl.

Er wurde in der Berliner otologischen Gesellschaft von Herrn Prof. K. L. Schaefer demonstriert (Sitzung vom 6. 3. 1908). Wie mir Herr Prof. Schaefer freundlichst berichtet, ist er bereits mit guten Resultaten im physiologischen Laboratorium der Charité-Ohrenklinik benutzt.

Auf der Pfingsten dieses Jahres in Heidelberg abgehaltenen Tagung der Deutschen otologischen Gesellschaft hatte Herr Privatdozent Dr. J. Hegener die Freundlichkeit den Apparat zu demonstrieren.

---

[1]) F. A. Schulze, l. c.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über den 1. internationalen Laryngo-Rhinologenkongress in Wien 21—25. April 1908.

Von C. v. Eicken in Freiburg i. B.

50 Jahre sind verstrichen, seit durch die Bemühungen Türcks und Czermaks die von dem spanischen Gesangslehrer Manuel Garcia im Jahre 1854 entdeckte Laryngoskopie für die leidende Menschheit nutzbar gemacht wurde. Ihre fundamentale Begründung hat die Laryngologie in Wien erfahren, und so war es begreiflich, dass die Laryngologen und Rhinologen der ganzen Welt, einer Aufforderung der Wiener Laryngoloischen Gesellschaft folgend, in Wien zusammenströmten, um dort, wo die Wiege ihrer Spezialwissenschaft stand, ein Jubelfest zu feiern. Gewaltige Arbeit ist von dem Wiener Komitee, an dessen Spitze Hofrat Professor Chiari stand, geleistet worden, um dem Kongress einen in jeder Hinsicht würdigen Verlauf zu sichern und aufrichtiger Dank gebührt den Wiener Kollegen für ihre selbstlose, aufopfernde Tätigkeit. In der mit den Büsten Türcks und Czermaks geschmückten Festhalle der Wiener Universität wurde der Kongress im Auftrage des Erzherzogs Franz Ferdinand durch den Statthalter in Nieder-Österreich Grafen Kielmansegg eröffnet und im Namen der österreichischen Regierung von dem Minister des Innern, Freiherrn von Bienerth begrüsst. Dann folgten Ansprachen von dem Präsidenten des Kongresses, Hofrat Chiari und von zahlreichen Vertretern ausländischer Regierungen, Universitäten, Akademien und wissenschaftlichen Gesellschaften. Der Generalsekretär Professor Grossmann erstattete Bericht über die Vorbereitungen zum Kongress und wies auf die mit ihm verbundene, reich beschickte Ausstellung hin, in der sich zahlreiche instruktive, anatomische und histologische Präparate, ein reiches Instrumentarium, unter diesem viele von den Begründern unserer Spezialwissenschaft ersonnene und benutzte Instrumente, wichtige moderne Hilfsmittel des klinischen Unterrichts, der Diagnostik und der Therapie fanden.

Die Festrede auf Türck und Czermak hielt der Ehrenpräsident des Kongresses Hofrat Prof. Schrötter Ritter v. Kristelli. Mit klarer kräftiger Stimme sprach der jugendliche Greis; langanhaltender Applaus folgte seinen beredten Worten. Niemand von uns hat wohl geahnt, dass dies Schrötters Schwanengesang sein sollte. Der grosse Gelehrte, gleich geschätzt als Laryngologe wie als Internist, wurde durch einen sanften Tod in der folgenden Nacht aus dem Kreise der Lebenden abgerufen!

Die erste wissenschaftliche Sitzung des Kongresses am 22. April wurde mit der Trauerbotschaft eröffnet. Hofrat Chiari würdigte mit eindrucksvollen Worten die Verdienste des Verblichenen und alle Teilnehmer des Kongresses erwiesen ihrem Altmeister die Ehre des letzten Geleites. Wahrlich ein schöner Abschluss eines arbeitsfrohen und erfolgreichen Lebens!

Dem Wunsche der Familie von Schrötter entsprechend fand nur eine kurze Unterbrechung der wissenschaftlichen Tagung statt, während derer eine Deputation den Hinterbliebenen die Teilnahme des Kongresses ausdrückte.

In einem kurzen Bericht, um den ich gebeten wurde, kann es nicht meine Aufgabe sein, eingehend über die zahlreichen Referate und Vorträge — von den 80 angemeldeten Vorträgen konnte übrigens wegen Zeitmangels eine ganze Reihe nicht verlesen werden — zu berichten. Ich möchte nur einige wichtige Themata kurz erwähnen und verweise im übrigen auf die Verhandlungen des Kongresses selbst.

Bei dem eigenartigen Anlass, der die Laryngologen zusammenführte, ist es begreiflich, dass die Kongressleitung den Hauptnachdruck auf eine Darstellung der bisherigen Errungenschaften der Laryngo-Rhinologie gelegt hatte, die in Form von Referaten erfolgte. Diese nahmen daher auch zeitlich den grössten Raum in Anspruch und zwar wurde an jedem Vor- und Nachmittage ein Referat erstattet.

B. Fränkel (Berlin) und **Lermoyez** (Paris) sprachen **„Über die Laryngologie und Rhinologie vom allgemeinen medizinischen Standpunkt. Unterricht und Prüfung in den verschiedenen Ländern.“** Beide Referenten gaben eine Schilderung der hauptsächlichen Entwickelungsphasen der Laryngo-Rhinologie und wiesen auf den gewaltigen Einfluss hin, den die Spezialwissenschaft auf die ganze Medizin ausgeübt hat. Als die letzte und nicht unwichtigste Bereicherung unserer Spezialdisziplin feierte Lermoyez die Entdeckung der direkten Laryngo-Tracheoskopie Kirsteins, die durch die Bronchoskopie Killians weiter vervollkommnet wurde. Fränkel warf die Frage auf, ob es berechtigt sei und im Interesse der Wissenschaft läge, die beiden Fächer Laryngologie und Otologie, die in der Praxis ja vielfach gemeinsam vertreten werden, auch auf den Universitäten zu verschmelzen und gelangte zu dem Schlusse, dass eine solche Verquickung nicht erwünscht sei. »Die beiden Disziplinen sind verschiedenen Ursprungs und in ihrer angeborenen Grundfarbe verschieden. Die Otologie mit der Laryngologie vereint würde aber ein Gebiet ausmachen, welches kaum mehr als eine Spezialität betrachtet werden kann. Von den Sinus des Gehirns über das Ohr und die Nase mit ihren Nebenhöhlen hinweg, den Mund, Schlund und Ösophagus, den Kehlkopf, die Trachea und Bronchien umfassen und in allen diesen Organen sowohl als Chirurg wie als innerer Mediziner wirken, wer das kann, ist nicht mehr Spezialist.« Dem Referat folgte eine lebhafte Diskussion. Man wollte eine Resolution herbeiführen, in der sich der Kongress gegen eine Vereinigung der beiden Disziplinen aussprechen sollte. Da die Verhältnisse in den verschiedenen Ländern aber durchaus nicht gleichliegen, hielt die Mehrzahl der Teilnehmer dafür, dass eine prinzipielle Entscheidung dieser Frage nicht Aufgabe eines internationalen Kongresses sei.

In ausgezeichneter und erschöpfender Weise wurde von **Kuhnt** (Bonn), dessen Ausführungen sich auf eine umfassende Literaturkenntnis und auf eine ungewöhnlich reiche persönliche Erfahrung stützten, der Zusammenhang der Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraums mit denen des Auges dargestellt.

Onodi (Budapest) als Correferent verlas nur den kleineren Teil seines Manuskripts, wies besonders auf die wichtigen Beziehungen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen zu den Erkrankungen des Sehnerven

hin und demonstrierte eine Reihe anatomischer Präparate, welche diese Verhältnisse veranschaulichten.

Semon (London) erstattete einen Bericht **„Über die Allgemeinbehandlung lokaler Leiden der oberen Luftwege“** und benutzte die Gelegenheit, auf die Gefahren hinzuweisen, die ein zu energisches Streben, lokale Heilerfolge ohne Berücksichtigung des Allgemeinleidens zu erzielen. in sich birgt.

Mit ganz besonderem Interesse wurde das Referat **Burgers** (Amsterdam) **„Über die Bedeutung der Röntgenstrahlen in der Laryngo-Rhinologie“** aufgenommen, dessen Ergebnisse Burger in etwa 90 Thesen zusammengestellt hatte. Die Entwicklungsgeschichte, die Anatomie und Physiologie hat auch auf unserem Spezialgebiet die Röntgenstrahlen mit Vorteil verwandt; grössere Bedeutung kommt ihnen beim Aufsuchen von Fremdkörpern in den oberen Luft- und Speisewegen, bei der Beurteilung der Nasennebenhöhlen, bei Veränderungen im Bereich der Sella turcica, Formanomalien und Dislokationen der Trachea und schliesslich bei der Diagnostik von Speiseröhrenerkrankungen und solchen der Brusteingeweide zu.

Gradenigo (Turin) sprach als Correferent **„Über die therapeutische Bedeutung der Röntgenstrahlen und des Radiums“** und setzte die mit der Verwendung dieser Strahlenarten verbundenen Vorteile und Nachteile kritisch auseinander.

Das Referat **„Über die Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege“** war von Gleitsmann (New-York) übernommen worden und wurde. weil dieser am Erscheinen verhindert war, von **Grossmann** (Wien) erstattet.

Jurasz (Heidelberg) sprach **„Über internationale Laryngo-Rhinologen-Kongresse“.** Auch in diesem Referat wurde wieder über die Stellungnahme der Laryngologie zur Otologie gesprochen, speziell ob beide Fächer auf den internationalen Kongressen vereint werden oder getrennt bleiben sollten. Die Versammlung nahm mit grosser Mehrheit den Vorschlag an, dass nach Ablauf einiger Jahre wieder ein selbständiger Laryngo-Rhinologen-Kongress stattfinden solle.

Eine sehr eingehende Besprechung erfuhr die **„Chirurgie des Larynx“.** Als erster Redner sprach **Gluck** (Berlin), der auf diesem Gebiete bahnbrechend gewirkt hat und zweifellos über die allergrösste persönliche Erfahrung verfügt Er konnte mit Stolz darauf hinweisen, dass die operative Mortalität der Larynxexstirpation bei auf den Kehlkopf beschränktem Karzinom bei ihm in den letzten Jahren auf 0 % reduziert worden sei. Mehrere Patienten, deren Kehlkopf schon vor Jahren entfernt war, wurden demonstriert und es fiel auf, dass diese sich mit der sogenannten »Pharynxstimme« selbst vor einem grösseren Hörerkreis gut verständlich machen konnten. Die wichtige Frage nach den Dauerresultaten Glucks wurde von Semon aufgeworfen und Gluck versprach, sich darüber in dem ausführlichen Bericht näher zu äussern. Von verschiedener Seite, so von Meyer (Berlin), wurde die Larynxexstirpation in Lokalanästhesie empfohlen.

Moure (Bordeaux) demonstrierte eine flache Trachealkanüle, die er vor der Eröffnung resp. vor der Entfernung des Larynx einlegt und rühmte ihren Nutzen.

„Über die operative Behandlung der malignen Tumoren der Nase“ sprach **Denker** (Erlangen). Sein Verfahren besteht darin, dass er den Schnitt

in das Vestibulum oris verlegt, die Weichteile der Backe zurückschiebt, die vordere Kieferhöhlenwand breit abträgt, den Knochen im Bereich der Apertura pyriformis, soweit er dem Oberkiefer angehört, mit entfernt und von dieser Bresche aus gegen den Tumor eventuell unter Mitbeseitigung der medialen Kieferhöhlenwand, der Muscheln und des Siebbeins vorgeht. Man vermeidet auf diese Weise jede Entstellung durch eine äussere Narbe und gewinnt bei der Operation trotzdem einen ausgezeichneten Überblick.

Ein neues, sehr einleuchtendes Operationsverfahren bei malignen Tumoren der Tonsillen gab **Vohsen** (Frankfurt) an. Nach Durchsägung des Unterkiefers hinter der Art. maxill. ext. werden die Bruchstücke, das hintere nach oben, das vordere nach unten disloziert, wodurch man einen breiten Zugang zu der Tonsillarregion erlangt.

In einem mit Projektion zahlreicher Diapositive verbundenen Vortrage führt **Killian** (Freiburg) aus, welche verschiedenartigen Faktoren zu beachten sind, um aus dem Röntgenbild Rückschlüsse auf den Zustand der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu ziehen. Von grösstem Nutzen erweist sich hier das genaue Studium von Schädelaufnahmen, an denen die Konturen des Felsenbeins und der Schädelbasis besonders deutlich zu erkennen sind. Aufnahmen von Schädeln in Verbindung mit der Halswirbelsäule lassen die Gelenkverbindungen zwischen Occiput, Atlas und Epistropheus im Bereich der Kieferhöhlen deutlich nachweisen, Zeichnungen, die wir auch nicht selten bei Aufnahmen von Lebenden deutlich sehen und deren Erklärung erst jetzt gegeben ist. Eingehend besprach Killian dann die Veränderungen, die wir in der Haupthöhle der Nase, so bei Ozäna, bei Schwellungszuständen und Polypenbildung antreffen und ging erst dann zu den Befunden bei Nebenhöhlenleiden über. Nicht zu vernachlässigen sind auch die Profilaufnahmen des Kopfes namentlich, wenn es sich um die Frage handelt, ob Stirnhöhlen vorhanden sind oder fehlen, weil diese sich in posterio-anterioren Aufnahmen namentlich dann schlecht oder gar nicht von der Umgebung abheben, wenn die knöcherne Umwandung dick, die Höhlen selbst klein und durch Schleimhautschwellung oder Sekret mehr oder weniger ausgefüllt sind.

v. Eicken (Freiburg) demonstrierte an einer Serie von Kinderschädeln die allmähliche Entwicklung und Grössenzunahme der Nasennebenhöhlen.

Kuttner (Berlin), **Scheier** (Berlin) und **Wassermann** (München) teilten ihre Erfahrungen über die Röntgenbilder der Nebenhöhlenleiden mit.

Nadoleszny (München) zeigte mehrere sehr schöne Bilder, die durch ganz kurze Expositionen gewonnen waren. Aus den Vorträgen ging mit aller Bestimmtheit hervor, dass das Röntgenverfahren ein unentbehrliches Hilfsmittel der Rhinologie geworden ist, welches die mit den alten Methoden gewonnenen Vorstellungen zu erläutern und zu ergänzen berufen scheint, durch das aber selbstredend die anderen Untersuchungsmethoden nicht überflüssig werden.

„Über die Differentialdiagnose der Nebenhöhlenempyeme“ sprach **Tilley** (London); besonders eingehend wurde die Durchleuchtung der Nebenhöhlen von Vohsen (Frankfurt) besprochen und ein neuer Durchleuchtungsapparat am Patienten demonstriert.

Die chirurgische Behandlung der Nebenhöhlenempyeme bildete einen Hauptgegenstand des Interesses und der Diskussion. v. Eicken berichtete über die Erfahrungen der Freiburger Klinik mit der Killianschen Radikaloperation der Stirnhöhle. Die Zusammenstellung beansprucht deshalb einen

besonderen Wert, weil sie sich auf umfassende Nachuntersuchungen stützt. Unter dem Material, das vorwiegend chronische Stirnhöhleneiterungen betrifft, fanden sich viele schwere Fälle, darunter 14 mit Fistelbildung. Zwei Patienten starben an Meningitis, einer an Osteomyelitis cranii. Diesen wenigen Misserfolgen steht eine grosse Zahl von völligen und dauernden Heilungen und wesentlichen Besserungen gegenüber. Nur ein verschwindend kleiner Teil ist als noch nicht geheilt anzusehen. Weitere Beiträge zu dieser Frage lieferten Hajek, Killian, Ritter, Herzfeld, Kahler und andere. Aus der Diskussion ging hervor, dass mit der breiten Ablösung des Periosts vom Arcus supraorbitalis die Gefahr länger dauernder Diplopie verbunden ist und deshalb auf solche beschränkt werden sollte, wo man von oben nicht genügend an den Boden der Stirnhöhle und die flachen orbitalen Recessus herankommen kann. Ganz besonders sorgfältig ist darauf zu achten, dass die Riechspalte nicht zu breit freigelegt wird und Erkrankungen der Kiefer- und Keilbeinhöhle nicht übersehen werden.

Hajek (Wien) teilte die mit seiner Methode der Keilbeinhöhlen-Radikaloperation gewonnenen Erfahrungen mit.

Einen grösseren statistischen Beitrag zur Frage der Stimmbandlähmung nach Strumaoperation brachte **Leischner** (Wien) aus der Klinik v. Eiselsbergs.

Katzenstein (Berlin) schilderte seine experimentellen Studien über die Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes (vergl. Referat über Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 3).

Erwähnt seien ferner die Mitteilung von **Flatau** (Berlin) **„Neuere Erfahrungen über die Phonasthenie“**, **Möller** (Kopenhagen) **„Beiträge zur Kenntnis des Mechanismus der Brust- und Falsettstimme“**, **Stern** (Wien) **„Über Störungen der Sprache und Stimme bei Nervenkrankheiten“**, **Gutzmann** (Berlin) **„Über die Stimme und Sprache der Laryngektomierten“**. **Massei** (Neapel) berichtete **„Über Riesengeschwülste des Larynx“**, **Kanasugi** (Tokio) **„Über Kehlkopfstörungen bei Beri-Beri“**, **Schiffers** (Lüttich) **„Trophödeme des Larynx“**, **Kren** (Wien) **„Über seltene Dermatosen und ihre Lokalisation auf Mund- und Larynxschleimhaut“**, **Réthi** (Wien) präzisierte **„Die Indikationen zu Eingriffen an der Nasenschleimhaut“**, **Mermod** (Lausanne) berichtete **„Über die submuköse Resektion der Nasenscheidewand bei Ozäna“**.

Mahu (Paris) demonstrierte einen neuen Zungendepressor, der auf einer Mundsperre befestigt wird und leicht zu entfernen ist; **Fein** (Wien) ein neues Ringmesser zur Entfernung der Rachenmandel, **Heryng** (Warschau) einen Inhalationsapparat, der eine besonders feine Verteilung des Wasserdampfes und der von ihm aufgenommenen Medikamente bewirkt. Schliesslich möchte ich besonders die Verbesserung des bronchoskopischen Instrumentariums von **Brünings** betonen, dessen grosse Vorzüge ich schon in einem Bericht über die an der Klinik Killians in dem letzten Jahre beobachteten Fremdkörperfälle der Bronchien näher gewürdigt habe (Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 17).

Besonders glänzend bewährte sich auch auf diesem Kongress wieder die so oft schon gerühmte Wiener Gemütlichkeit und Gastfreundschaft. Den Kongressteilnehmern wurden völlig unentgeltlich Karten zu allen Wienern Theatern, zur spanischen Reitschule etc. zur Verfügung gestellt. Die Stadt

Wien veranstaltete ein glänzendes Abendessen in dem herrlichen Festsaal des Wiener Rathauses. Der Statthalter von Nieder-Österreich Graf Kielmansegg empfing an einem andern Abend die Kongressteilnehmer mit ihren Damen in dem Gebäude der Statthalterei.

Zur Erinnerung an die schönen Wiener Tage wurde uns allen eine von Künsterhand gefertigte Plakette überreicht, die mit den Bildnissen Türcks und Czermaks geschmückt ist.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Von Dr. Herman Ivo Wolff.

Sitzung vom 10. April 1908.

1. Herr **v. Gyergyai** (Kolozsvár, Ungarn) (als Gast) zeigt eine **stereoskopische Photographie** eines 8jährigen Mädchens, bei dem sich im Laufe von 1 1/4 Jahren eine Auftreibung der linken Wange und des harten Gaumens ausgebildet hatte. Die linke Nasenseite ist vollständig von Tumormassen ausgefüllt, das Nasenseptum stark nach rechts verdrängt. Bröcklige weisse Massen wurden aus der linken Nasenseite entfernt, eine ausgedehnte Entfernung der Geschwulstmassen auf endonasalem Wege gelang nicht. Die Operation von der Fossa canina aus hatte folgendes Ergebnis: Nach Abmeisselung des Knochens der Fossa canina lag eine Kindesfaustgrosse übelriechende Masse frei, die mit der Pinzette in einem Stück entfernt werden konnte. Der so entstandene Hohlraum entsprach der, nach allen Richtungen erweiterten, Kieferhöhle und der durch die maximale Deviation des Septums stark erweiterten linken Nasenhälfte. Bericht über die histologische Untersuchung der Schleimhautauskleidung, Demonstration der Präparate. Es handelte sich um eine, durch den mittleren Nasengang nach der Nase zu durchgebrochene, Cyste.

2. Herr **Finder** berichtet über eine, vor einem Jahre, schon einmal in der laryngol. Ges. vorgestellte 24jährige Patientin, die vor 2 1/2 Jahren zum ersten Male zur Behandlung in die kgl. Poliklinik kam. Damals fand sich eine typische Larynxtuberkulose, die sich unter Milchsäure-Behandlung erheblich besserte. Im Verlaufe einer Gravidität verschlimmerte sich der Larynxbefund. Auf Anraten eines anderen Arztes wurde ein Abort eingeleitet, trotzdem trat keine Besserung der Larynxerkrankung ein. Später kam die Patientin wieder in die Behandlung des Vortragenden, unter Milchsäuretherapie besserte sich der Zustand der Patientin bald, diese Besserung hielt auch während einer neuen Gravidität an. Nur ein ganz flaches Ulcus an der hinteren Larynxwand und geringe Verdichtungen der Stimmbänder blieben bestehen. Die Gravidität wurde normal beendet und ein auffallend starkes, völlig gesundes Kind geboren. Vor einem halben Jahre trat eine dritte Gravidität ein, die durch einen spontanen Abort (Zwillinge) unterbrochen wurde. Die ganze Zeit hindurch hat das gute Befinden der Pat. angehalten.

Diskussion:

Herr Davidsohn hat eine Patientin beobachtet, bei der die Gravidität ohne Einfluss auf eine bestehende Larynxtuberkulose blieb; später trat jedoch eine Verschlimmerung ein.

3. Herr **Herzfeld** zeigt **neue Instrumente,** deren er sich zur submukösen Septumresektion bedient.

1. Stichel zur Durchbohrung des Septums nach Ablösung der Schleimhaut.
2. Schere, besonders stark gebaut, zur Entfernung knorpliger und knöcherner Teile.
3. Sandmannsche Feilen, um einseitige Knochenvorsprünge nach Ablösung der Schleimhaut zu entfernen, wenn die Abtragung der ganzen Scheidewand nicht notwendig ist.

4. Herr **Jansen** zeigt einen **Knipser** zum Abreissen der vorher umschnittenen knorpligen und Abbrechen der knöchernen Teile. Der Vortragende weist darauf hin, dass er die submuköse Septumresektion bereits 1894 ausgeführt hat, im Glauben, dass dieselbe durch Krieg empfohlen war, was sich später als irrtümlich herausstellte. Vor Durchbohrung des Knorpels mit dem Freerschen Spatel macht der Vortragende einen Kreuzschnitt in denselben, um bei der Ablösung des Knorpels eine Verletzung der Schleimhaut der anderen Seite zu vermeiden. Die Operation wird je nach Schwierigkeit in 6—12 Minuten ausgeführt.

5. Herr **Levinstein: Die Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa.**

Der Vortragende gibt zunächst eine Beschreibung der Histologie der normalen und erkrankten hinteren, sowie der der Plica salpingo-pharyngea entsprechenden Partie der seitlichen Rachenwand. Ein prinzipieller Unterschied in der Histologie von Seitensträngen und Granula besteht im Gegensatz zu den bisher in der Literatur gegebenen Beschreibungen nach Ansicht des Vortragenden nicht: es handelt sich nur um einen quantitativen, nicht aber um einen qualitativen Unterschied.

An Lichtbildern mikroskopischer Präparate demonstriert Vortragender die histologische Struktur der normalen hinteren und seitlichen Rachenwand, sowie der Granula und Seitenstränge.

6. Herr **Jansen** zeigt **Röntgenbilder von Nebenhöhlenerkrankungen** und weist auf die Schwierigkeit hin, dieselben richtig zu deuten.

Sitzung vom 15. Mai 1908.

1. Herr **Lebram** stellt einen 63jährigen Patienten vor mit tiefen Ulzerationen im Rachen. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes ergab ein schnellwachsendes anaplastisches Plattenepithelkarzinom.

2. Herr **Rosenthal** stellt eine Patientin vor, die er vor 12 Jahren zum ersten Male wegen ausgedehnter tuberkulöser Zerstörungen im Larynx bei geringem Lungenbefund nach den üblichen Grundsätzen chirurgisch und medikamentös erfolgreich behandelte. Besserung und Rezidive wechselten in den nächsten Jahren ab. Die letzten 5 Jahre hatte die Patientin keine erheblichen Beschwerden, bis vor einem Jahre wegen tuberkulösen Infiltrationen im Kehlkopf die Laryngofissur und Heissluftbehandlung zur Anwendung gebracht wurde. (Holländer.) 9 monatliche Scheinheilung, dann neue Infiltrate.

Diskussion:

Herr Holländer verspricht sich von der Wiederholung des Verfahrens einen weiteren Erfolg. Meyer, Rosenberg, Kuttner.

3. Herr **Levinstein** stellt einen Patienten vor, bei dem sich eine lakunäre Angina an einer, an der hinteren Rachenwand gelegenen akzessorischen Tonsille findet.

4. Herr **Grabower** zeigt ein Ösophaguskarzinom, in welches beide Nervi recurrentes eingebettet sind, dieselben sind in der Geschwulstmasse sehr stark verdünnt, oberhalb derselben findet sich an dem einen eine gangliöse Anschwellung. Bei der Patientin war eine Gastrostomie ausgeführt worden. Der Tod trat nach Durchbruch des Tumors in die Trachea durch eine Aspirationspneumonie ein.

5. Herr **Alexander** zeigt mikroskopische Präparate vom hinteren Ende der Muschel, die mit Mucikarmin gefärbt ist und bespricht die histologischen Verhältnisse.

6. Herr **Lennhoff** zeigt eine Zange zur Entfernung von Resten adenoider Vegetationen.

7. Herr **Katzenstein** zeigt eine selbsthaltende verstellbare Halselektrode.

8. Herr **E. Meyer: Die submuköse Septumresektion.** Die Technik, die sich dem Vortragenden bei 200 Operationen bewährt hat, weicht nur wenig von den Killianschen Vorschriften ab. Zu der Operation benutzt der Vortragende die Freerschen Instrumente. Zur submukösen Injektion wird eine $\frac{1}{2}$ %ige Kokaïnlösung unter Zusatz von zwei Tropfen eines Nebennierenpräparates verwendet, von der jederseits 1—$1\frac{1}{2}$ ccm injiziert werden, Der Schleimhautschnitt weicht nur insofern von dem Killianschen ab, als der Schnitt über den Nasenboden bis zur Muschel verlängert wird. Nach Ablösung der Schleimhaut wird der Knorpel mit geeigneten Messern der Knochen mit Meisseln reseziert. Zum Auseinanderhalten der Schleimhautblätter hat der Vortragende 2 lange Haken konstruiert. An Stellen, wo die Schleimhaut infolge früherer Operationen fest verwachsen ist, muss dieselbe scharf abgetrennt werden. Eine Naht der Schleimhaut nach Beendigung der Operation hat sich als überflüssig erwiesen. Zur Vermeidung von Hämatomen werden beiderseits zusammengelegte Jodoformgazetampons eingeführt, die auf der Seite des Schnittes 48 Stunden, auf der anderen 24 Stunden liegen bleiben. Nach 3 Tagen können die Patienten als geheilt entlassen werden.

Diskussion:

Herr Halle unterscheidet neben der absoluten, eine relative Indikation für die Operation, die diejenigen Fälle betrifft, bei denen durch die Operation eine Muschelresektion vermieden werden kann. Herr Halle hat die Operation 500 mal ausgeführt. Er legt Gewicht darauf, dass der vordere und der obere, dem Nasenrücken anliegende Knorpelrand zur besseren Stütze der Nasenspitze erhalten bleibt. Verdickungen des Vomer am Nasenboden sollen sorgfältig abgemeisselt werden, während Verdickungen, wie sie in der Gegend des Nasendaches zur Beobachtung kommen, durch seitliche Abmeisselung genügend verdünnt werden können. Bei der Operation von Subluxationen ist man genötigt, den vorderen Rand des Knorpels abzutragen und soll deshalb den mittleren, gewöhnlich nicht verbogenen Teil zur Stütze stehen lassen und von einem Knorpelschnitt aus den dahinter gelegenen resezieren. Herr Halle reseziert den Knorpel mit dem Ballengerschen Messer in grossen Stücken, die sofort in erwärmte physiologische Kochsalzlösung gelegt werden und nach Beendigung der Operation, so weit geeignet, zwischen die Schleimhautblätter gelegt werden. In 275 Fällen wurde dieses Verfahren mit dem Erfolge an-

gewandt, dass die Knorpelstücke regelmäfsig einheilten. Diesem Verfahren lag die Beobachtung zu Grunde, dass das Flottieren des Septums nach der Resektion von den Patienten als lästig empfunden wurde. Besteht auf der Seite der Konkavität eine Muschelhypertrophie, so erweist sich eine Resektion der Muschel als notwendig.

Herr Peiser hat ca. 35 submuköse Septumresektionen vorgenommen und hält für die strenge Indikationsstellung ein zahlenmäfsiges Feststellen des Inspirationsstromes, wie es mit einem geeigneten Instrument möglich ist, für notwendig.

Herr Senator hat häufig Spätperforationen nach Septumoperationen beobachtet, für die er den Grund in einer starken Schädigung der Schleimhaut, durch die Operation sucht. Es treten zudem nach der Operation Funktionsstörungen der Nasenschleimhaut auf, wie vermehrte Schleimabsonderung, Anfälligkeit zu Erkältungen, das Gefühl von Wundsein der Nase; kurz Störungen, die eventuell ebenso unangenehm empfunden werden wie die Nasenverstopfung vor der Operation.

Die weitere Diskussion wird vertagt.

Bericht über einen in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin von Professor Koblanck (14. Febr. 1908) gehaltenen Vortrag: Über nasale Reflexe

unter Hinzufügung der von Dr. Schaeffer und Prof. Kuttner gemachten Diskussionsbemerkungen.

Der Zweck des Vortrages ist ein doppelter: 1. Erörterung der Frage, worauf die Verschiedenheit der Resultate bei den Untersuchungen über nasale Reflexe beruht. 2. Darlegung der praktischen Bedeutung der nasalen Therapie in der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Die Differenzen in dem Ausfall der nasalen Versuche sind zum grossen Teil durch die verschiedene Technik der Eingriffe bedingt. Die Behandlung soll sich auf das ganze Schwellkörpergebiet und auf die Schleimhaut des Septum erstrecken. Die meisten bleibenden zirkumskripten Schleimhauthypertropien, welche den Gynäkologen interessieren, sind nicht auf primäre Nasenerkrankungen, sondern auf zu häufige und zu starke Kongestionen der Schwellkörper infolge abnormer körperlicher oder psychischer sexueller Reize zurückzuführen. Die betreffenden Bezirke schwellen an und ab in der Schwangerschaft, während der Entbindung und im Wochenbett. Die auffallendsten Unterschiede in der Schwellung gibt es im Verlaufe der Eklampsie. Die Eigenschaft der Schwellkörper auf kleinste Reize lebhaft und in bestimmter Weise zu reagieren, macht es verständlich, dass geringfügige Änderungen in der Technik völlig andere Resultate ergeben: die sanfte Berührung mit einem weichen Wattepinsel hat einen anderen Effekt als der feste Druck mit einer glatten Sonde.

In der Geburtshilfe kommen zwei Wirkungen, welche von der Nase ausgelöst werden können, in Betracht: eine schmerzlindernde und eine wehenerregende. Erstere wird erreicht durch sanftes Betupfen mit einem kleinen

dünnen, in 20 %ige Kokaïnlösung getauchten Watte- oder Astbestbäuschchen, letzteres durch energisches Reiben mit einem derberen Wattepinsel, welcher mit Nebennierensaft getränkt ist.

Die Wirkung tritt nach 10 Minuten ein, Spiegel und Sonde kontrollieren den Effekt. Die Betäubung betrifft nur die Wehen-, nicht die Druckschmerzen, sie hält so lange an, als die Kokaïnwirkung, d. h. etwa eine Stunde. Bei pathologischen Zuständen des Uterus und des Eies ist die Wirkung nicht deutlich. Die Wehenerregung ist am auffallendsten in der Nachgeburtszeit. Bei vielen Entbindungen ist eine Kombination beider Wirkungen zweckmäfsig. In der Schwangerschaft Wehen auszulösen zum Zweck der künstlichen Frühgeburt ist in allen 10 Fällen nicht gelungen. Ebensowenig ist eine Unterbrechung der Schwangerschaft durch grössere nasale Eingriffe beobachtet worden.

In der Gynäkologie spielt die nasale Therapie eine wichtigere Rolle als in der Geburtshilfe. Allgemein anerkannt ist der Nutzen bei einer gewissen Art der Dysmennorrhoe. Die Wirkung durch Suggestion oder durch Kokaïnbetäubung erklären zu wollen ist falsch. Es existieren bestimmte Beziehungen zwischen allen Sinnesorganen und dem Sexualsystem. Der Zusammenhang zwischen Nase und Genitalorganen ist ein besonders enger, er wird durch das Vorhandensein von Schwellkörpern in beiden Körperregionen erklärt.

Im Gegensatz zur Geburtshilfe, wo nur eine vorübergehende Wirkung von der Nase erreicht werden soll, kommt es in der Gynäkologie auf eine dauernde Beseitigung der Beschwerden an, Pinselungen haben dabei keinen durchgreifenden Nutzen, es wird die Elektrolyse der betr. Stellen empfohlen.

Die nasale Methode findet in der Gynäkologie Anwendung um: 1. Folgeerscheinungen krankhaften sexuellen Lebens zu beseitigen und 2. krankhafte Geschlechtserregungen zu mildern. Die Folgeerscheinungen sind entsprechend der Verschiedenheit der veranlassenden Störungen sehr verschieden: Amenorrhoe, Menorhagie, Hypersekretion, Sterilität, Ovarialgie u. a. Die Perithyphlitis falsa ist ebenfalls nasal heilbar, der Kokaïnversuch beim Schmerzanfall ist in zweifelhaften Fällen differentialdiagnostisch zu verwerten.

Wichtige unterstützende Mittel zur Bekämpfung der Störungen des Sexuallebens sind: die physikalisch-diätetische Therapie und die ethische Beeinflussung.

Die Herzneurose steht ebenfalls in wichtigen Beziehungen zu nasalen Veränderungen. Von 6 nasal behandelten Kranken mit diesem Leiden sind 5 geheilt worden, eine Kranke wurde nur gebessert, sie reiste vorzeitig ab. Die Behandlung bestand in mehrfacher Elektrolyse eines schwer sichtbar zu machenden Vorsprunges ganz hinten oben am Septum auf der rechten Seite. in einem Falle wurden auch die Schwellungen des hinteren Endes der unteren Muschel, welche übrigens in allen Fällen bestanden, beseitigt.

Autoreferat.

2. Herr **K. Schaeffer**: Fliess und seine Anhänger vergessen ganz, dass sämtliche Organe des Körpers untereinander und dass besonders die Genitalorgane mit fast sämtlichen anderen Organen, nicht nur der Nase, in sehr lebhafter Wechselbeziehung stehen. Aus der bekannten Tatsache, dass man von der Haut aus durch Wärme- oder Kälte-Applikation Menstrualkoliken oft beseitigen oder hervorrufen kann, hat noch Niemand das Recht



hergeleitet von cutaner Dysmenorrhoe zu sprechen und den Sitz des genitalen Leidens in die äussere Haut zu verlegen. So handelt aber Fliess, indem er von nasaler Dysmenorrhoe spricht.

Was nun die Kokaïnisierung der Nase anlangt, so beruhen die schmerzstillenden Erfolge in etwa $^1/_4$ der Fälle bestimmt nicht auf Suggestion, das Aufhören des Schmerzes ist hier so sicher konstatierbar, wie nach einer Morphiuminjektion. Ich habe bei über 100 Frauen etwa 25 mal derartige ausgezeichnete Erfolge gesehen.

Aber grundverkehrt ist die Annahme, dass die Nase oder womöglich die Genitalstellen hierbei eine besondere Rolle spielen. Es handelt sich vielmehr um eine Allgemeinwirkung des Kokaïns, die sich von zahlreichen anderen Körperstellen aus genau in gleicher Weise erreichen lässt. Auch den Pharmakologen ist diese Allgemeinwirkung bekannt (vergl. Penzoldts Lehrbuch); es ist ihnen aber auch bekannt, dass diese Wirkung sehr inkonstant ist. Suhl hat 1887 bereits unwiderleglich nachgewiesen, dass eine Kokaïnisierung des äusseren Muttermundes bei Kreisenden auf der Höhe des Wehenschmerzes (in etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Fälle) diesen plötzlich und vollständig verschwinden lässt. Also auch hierbei kann man der Nase entbehren. Ich selbst habe 4 verschiedene Applikationen (bei im ganzen etwa 50 Frauen) gewählt 1. vom Anus aus, 2. subkutan, 3. innerlich, 4. durch Bepinselung der inneren Wange. Gerade die letzte Methode hat sich am besten bewährt. Verwandt wurden geringere Mengen Kokaïn als Herr Knoblanck angab, nämlich etwa nur 4 Tropfen einer 10%igen Kokaïnlösung.

Ich verfüge über 12 Fälle mit garadezu frappierenden Erfolgen. Die Einzelheiten sind von mir im neuen Veitschen Handbuch Bd. III, Kapitel Menstruation beschrieben worden. Damit ist der Fliessschen Lehre die wesentlichste Stütze entzogen.

In Bezug auf die Dauerheilung durch Ausbrennung der Nase verfüge ich über 10 Fälle. 2 waren durch Gynäkologen, die sich lebhaft für die Fliesssche Methode interessieren, in energischer Weise behandelt worden, die anderen 8 von anderen mir befreundeten Spezialärzten nach Kenntnisnahme der Fliessschen Arbeiten ausgebrannt worden. Alle 10 Fälle blieben ungeheilt, wiewohl der »Kokaïn-Versuch« vorher ausgezeichnet gelungen war.

Dieses Resultat genügt, um die so bestimmte Behauptung von Fliess', »dass bei positivem Ausfall des Kokaïn-Versuches in jedem Falle durch Ausbrennung der Genitalstelle eine Dauerheilung der Dysmenorrhoe eintrete«, als eine starke Übertreibung erscheinen zu lassen.

Herr **Kuttner** erkennt an, dass man bei einer Anzahl von Frauen dysmenorrhoische Schmerzzustände durch Kokaïnisierung der Nasenschleimhaut vorübergehend, durch Ätzung etc. dauernd beheben kann, er bestreitet aber, dass diese Tatsachen genügen, um den von Fliess und seinen Anhängern behaupteten engen Zusammenhang zwischen Nase und weiblichem Genital zu beweisen und die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes der »Dysmenorrhoe nasalis« zu rechtfertigen. Seine Gegengründe sind folgende:

1. Die Menstruation ist ein Vorgang, der nicht nur die Genitalien, sondern den gesamten Organismus in Mitleidenschaft zieht. Ebenso wie die

Lungen, der Verdauungstractus, der Kehlkopf beteiligt sich gelegentlich an ihm auch die Nase. Es gibt zweifellos eine Anzahl von Frauen, bei denen durch den Menstruationsprozess Schwellungen, Blutungen etc. in der Nase hervorgerufen werden. Aber da bei der überwiegenden Zahl von weiblichen Individuen bei der Menstruation weder objektiv noch subjektiv eine Beteiligung der Nase nachweisbar ist, so ist es nicht angängig, von einer besonderen, gesetzmäfsigen Verbindung zwischen Genitale und Nase zu sprechen.

2. Insbesondere fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, dass ein unregelmäfsiger Verlauf der Menstration in der Nase Hyperplasien oder neuralgische Veränderungen hervorruft, denn wir haben bei unzähligen Frauen mit unregelmäfsiger Menstruation ganz normale, ja sogar atrophische Schleimhaut und umgekehrt haben wir ebenso ungezählte Frauen, welche die schwersten Schleimhauthyperplasien in der Nase zeigen und doch keinerlei Beschwerden bei der Menstruation haben.

3. Nach Mafsgabe der Lehre von der nasalen Dysmenorrhoe müsste eine Hypertrophie an den Genitalpunkten der Nase infolge einer Nebenhöhleneiterung Dysmenorrhoe hervorrufen. Wenn diese Hypertrophie, wie das sehr oft geschieht später in eine Atrophie übergeht, so müsste eine Spontanheilung der Dysmenorrhoe erfolgen, hiervon ist nichts bekannt.

4. Bei der Nachprüfung der von Fliess, Schiff u. a. angegebenen Fraktionierungsversuche konnten Kuttner und Lehmann keinerlei Regelmäfsigkeit oder Gesetzmäfsigkeit der Verbindungen zwischen Nase und Genitalstellen finden. Die Angaben der Patientinnen waren durchaus widerspruchsvoll und inkonstant. Auch unter den Anhängern der Fliessschen Lehre herrscht über diesen wichtigsten Punkt der ganzen Beweisführung keine Einmütigkeit.

5. Die glatte Muskulatur des Genitalapparates ebenso wie seine Blutgefässe können gewiss durch entsprechende Reize von der Nasenschleimhaut ebenso gut beeinflusst werden, wie von jedem andern mit sensiblen Nerven ausgestattetem Punkt; Kuttner bestreitet aber, dass die Ergebnisse dieser Reizversuche irgend welchen Beweis für eine besondere Verbindung zwischen Nase und Genitale im Fliessschen Sinne darstellen.

6. Die Augenblickserfolge durch Kokaïnisierung der Nase bestätigt Kuttner, da er bei seinen Nachuntersuchungen in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Lehmann ähnliche Erfolge gesehen hat. Auch an gelegentlichen Dauererfolgen durch intranasale Behandlung zweifelt er nicht, obgleich er solche persönlich nicht gesehen hat. Er hält aber weder die Augenblicks- noch die Dauererfolge für einen Beweis im Fliessschen Sinne, sondern für Erfolge, wie wir sie in ähnlicher Weise bei ungezählten anderen Gelegenheiten durch beabsichtigte oder unbeabsichtigte physische Einwirkung auf den Patienten eintreten sehen. Auch die allgemeine Euphorie, die nach Kokaïn eintritt, dürfte hierbei eine Rolle spielen.

7. Dass sich in der Nase ein Zentrum befindet, welchem alle Headschen Felder unterworfen werden, so dass von hier aus in allen Headschen Segmenten die Schmerzempfindang verlängert oder ausgelöscht werden kann, hält Kuttner für durchaus unwahrscheinlich. Ein so subtiles, so weit wirkendes Zentrum müsste doch bei einer Reizung, wie sie schwere Erkrankungen oder Operationen in der Nase mit sich bringen, irgendwann oder



irgendwie einmal sich bemerkbar gemacht hätte. Aber in der ganzen Rhinologie ist hiervon auch nicht das geringste je bekannt worden.

8. Nach Kuttners Dafürhalten hat das Krankheitsbild der »Dysmenorrhoe nasalis« keine Berechtigung, weil

a) jede substantielle anatomische Grundlage im Genitalapparat dafür fehlt, nach Fliess ist die nasale Dysmenorrhoe von dem Befund des Genitalapparates ganz unabhängig, sie findet sich bei normalem Genitale ebenso gut wie bei den allerverschiedensten Erkrankungen desselben,

b) weil ihm der Beweis für den von Fliess behaupteten physiologischen Connex zwischen Genitale und Nase nicht erbracht zu sein scheint,

c) weil ihm die erzielten Augenblicks- und Dauererfolge, die ihrem ganzen Wesen und ihrer ganzen Art nach den Heilerfolgen bei der ungezählten sogenannten »nasalen Reflexneurose« gleichen, durchaus kein Beweis für die wirkliche Abhängigkeit des Genitales von der Nase im Fliessschen Sinne zu bilden scheinen.

A. Kuttner, Autoreferat.

Besprechungen.

Das Wesen der bösartigen Geschwülste, eine biologische Studie von Emil von Dungern und Richard Werner. (Aus dem Institute für Krebsforschung in Heidelberg [Direktor: Wirkl. Geheimrat Prof. Dr. v. Czerny].)

Besprochen von
Alfred Denker in Erlangen.

Unter eingehender Berücksichtigung der vorhandenen Literatur haben die Verff. zunächst die Wachstumsbedingungen und die Wechselwirkung der gutartigen Zellen aufeinander erforscht und sind dabei in Übereinstimmung mit anderen Autoren zu dem Ergebnis gelangt, dass das Wachstum und die Vermehrung jeder Zellart in Schranken gehalten werde durch die Vermehrungsenergie einer anderen Zellart, dass also eine vollkommene Harmonie im Zellapparat des tierischen Körpers bestehe. Erst wenn eine Zellgattung im Wachstum das Übergewicht über die benachbarten Zellen erhält, kommt es zu einer Hypertrophie des betreffenden Organteiles; und wenn das Wachstum zur Zerstörung anderer Gewebsteile führt. so entsteht eine bösartige Zellwucherung.

Die Verff. erörtern dann weiterhin die Frage, wie dies Wachstumsübergewicht zustande kommt, ob dasselbe durch embryonale Anlagen bedingt sei. oder erst durch gelegentliche Einwirkungen (chemische, thermische, physikalische) zur Entfaltung gebracht werde; auf Grund ihrer Untersuchungen vertreten sie die Auffassung, dass die gesunden Zellen vor allem eine Schädigung in dem Sinne erfahren, dass ihre normalen Hemmungsvorrichtungen zu Verlust gehen, und dass die Zelle die Fähigkeit verliert, die Hemmungsvorrichtungen zu restituieren.

Es werden dann die verschiedenen Hypothesen diskutiert, ob das Karzinom oder Sarkom eine durch Infektion bedingte Geschwulst sei oder eine durch äussere oder innere Reize verursachte abnorme Zellwucherung. Die Verff. lehnen die Infektionstheorie ab und kommen zu dem Ergebnis, dass es Reize oder Reizkombinationen geben müsse, welche die Wachstumshemmungen der Zellen schädigen und dabei die lebenswichtigen Zellteile relativ intakt lassen.

Als wichtige Aufgabe der Krebsforschung bezeichnen Verf. die Feststellung, welche äusseren Momente das Auftreten der bösartigen Geschwülste verursachen oder wenigstens begünstigen.

Therapeutisch sei die völlige Exstirpation des malignen Gewebes das rationelle Verfahren

Die Lektüre des Buches, das nicht nur eine übersichtliche kritische Zusammenfassung aller früheren Untersuchungsergebnisse, sondern auch eine Reihe neuer Gesichtspunkte und Gedanken enthält, die hier in der Kürze nicht wiedergegeben werden können, ist allen Kollegen, die sich für die moderne Krebsforschung interessieren, auf das wärmste zu empfehlen.

Ohrenheilkunde. Zwölf Vorlesungen für Studierende und Ärzte. Von Prof. Dr. Albert Bing in Wien. Zweite verbesserte Auflage, mit 28 Abbildungen im Texte und 5 Tafeln. Wien und Leipzig, W. Braumüller, 1908.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl in Berlin.

In Form von 12 Vorlesungen behandelt Bing die Untersuchung vom äusseren Ohrteil aus, die Untersuchung durch die Eustach. Ohrtrompete, die Funktions- oder Hörprüfung, »Exposé über die Krankheiten des Hörorgans im allgemeinen, Krankenexamen, krankhafte Zustände des äusseren Ohrteils, die krankhaften Veränderungen des Trommelfells, Katarrh des Mittelohres, Entzündung des Mittelohres, chronische eitrige Mittelohrentzündung, klerosierende Form der Mittelohrentzündung — (es muss sclerosierende Form heissen! d. Ref.) —, krankhafte Affektionen des nervösen Hörapparates, über Hörprothesen, Taubheit, Taubstummheit.« — Die 1. Auflage des Buches ist völlig umgearbeitet, besonders die Kapitel über die Stimmgabelversuche und die Mittelohraffektionen sind wesentlich erweitert. Das Buch soll »dem Studierenden und Arzte hauptsächlich das ordentlich darbieten, was in der otiatrischen Praxis gewissermafsen wie das tägliche Brot gebraucht wird.« Dass das Buch diese Aufgabe erfüllt, wird jeder Leser gerne zugeben; denn es enthält in klarer und oft origineller Darstellung alles wissenswerte, was die moderne Ohrenheilkunde umfasst. Auch dem Spezialisten kann das Studium des Buches warm empfohlen werden, da dasselbe manche interessante Ansichten und wertvolle Fingerzeige in sich birgt.

Fach- und Personalnachrichten.

Der Privatdozent Dr. Lange in Berlin wurde zum Leiter der Poliklinik für Ohrenkranke in Greifswald ernannt und erhielt den Professortitel.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

XV.

Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach.

Von Gustav Killian in Freiburg i. Br.

Mit den Tafeln XII/XIII und XIV.

Letzten Winter ereigneten sich in der hiesigen Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. de la Camp zwei durch Entzündung der Nasennebenhöhlen komplizierte Scharlachfälle, welche viel zu denken gaben.

Die Berichte darüber lauten wie folgt.

1. Kurt R., geboren am 21. Juli 1896, erkrankte am 1. November 1907 an Scharlach und wurde am 2. in das Kinderhospital aufgenommen mit deutlichem Exanthem. Gut genährter Knabe, der vorher keine grösseren Krankheiten durchgemacht hatte. Am 4. schläft der Patient viel und ist deutlich benommen. In einem Abstrich von der Zunge finden sich keine Diphtheriebazillen. Am 6. Ausschlag stark abgeblasst. Am 7. Sensorium noch nicht ganz frei. Am 8. Klagen über starke Stirnkopfschmerzen. Stirngegend sehr druckempfindlich, leicht geschwollen zugleich mit dem linken oberen Augenlid. Am 9. Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Knie. Oedem hat zugenommen. Dr. von Eicken vermutet eine Entzündung der linken Stirnhöhle. Zunächst Umschläge. Am 10. im rechten Knie keine Schmerzen mehr, dagegen im rechten Ellenbogen. Das Gelenk ist sehr empfindlich und etwas geschwollen. Die Schwellung auf der Stirne hat abgenommen. Im Nasensekret werden Streptokokken gefunden. Der Urin enthält etwas Eiweiss. 11. November: Stirne kaum mehr empfindlich, nur noch leicht geschwollen, dagegen starke Schwellung des rechten Ellenbogens. Abends Schmerzen im linken Schulter- und linken Sternoklavikulargelenk. 12. Stark benommen, phantasiert. Am 13. Puls und Atmung beschleunigt; Leib gespannt, etwas aufgetrieben. Rechtes Trommelfell leicht gerötet. Ellenbogen weniger geschwollen. Starke Hautschuppung. Patient scheint etwas ruhiger und klarer, lässt aber Urin unter sich. 14. Puls leicht, klein, frequent; Atmung stockend und zugleich beschleunigt. Beiderseits Rasseln auf der Lunge. Auf dem linken Handrücken eine fluktuierende Geschwulst: Probepunktion: Eiter (enthält Streptokokken) Inzision. Gegen Mittag öfters Erbrechen. Stärkere Schwellung der Kniee, enthalten schleimig serösen Eiter mit Streptokokken. Puls schlecht. Digalen Kampher, Kochsalzinfusion, Streptokokkenserum. In der Nacht zum 15. Tod.

Sektionsbericht: Eiteriger Katarrh der linken Stirnhöhle. Umschriebene, rechtsseitige eiterige Leptomeningitis. Eiterige Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis. Schwellung der Tonsillen. Abszess des Oberlappens der rechten Lunge. Beiderseitige frische

fribrinöse Pleuritis. Milztumor. Haemorrhagische Nephritis nach Scharlach. Eiterige Poliarthritis.

Im Eiter der linken Stirnhöhle reichlich Streptokokken und Grammnegative Stäbchen.

Schädelhöhle: Dura ziemlich prall gespannt, beim Aufschneiden des Sinus longitudinalis entleert sich eine mitteldickflüssige, gelbliche Masse. Der Sinus zeigt besonders in seinem vorderen Abschnitt fest an der Wand haftende, gelbliche, zähe, fädige Massen zwischen denen sich eine dicke, gelbliche Flüssigkeit befindet. Die Durainnenfläche zeigt in der Nähe des Sinus longitudinalis mehrere kleinere rote Auflagerungen.

Das Gehirn wird in toto herausgenommen. Am rechten Stirnlappen ausgesprochene, eiterige Leptomeningitis, während die übrigen Teile und auch die Basis vollkommen frei sind. An der Dura der Schädelbasis ist nirgends etwas Besonderes zu erkennen, auch nach Abziehen der Dura vom Knochen. In den übrigen Hirnsinus findet sich nur flüssiges Blut. In beiden Mittelohren normaler Befund. Die rechte Stirnhöhle enthält klare Flüssigkeit. Beim Aufmeisseln der linken Stirnhöhle fliesst eine rein weisslich gelbe Flüssigkeit aus, welche die Höhle vollständig gefüllt hatte.

Bald danach wurde ein zweiter Fall in die Kinderklinik eingeliefert, den ich mit zu beobachten Gelegenheit hatte.

2. Karl Sch., 6 Jahre alt, erkrankte am 20. November an Scharlach, nachdem am 5. Oktober sein 2 Jahre älterer Bruder an derselben Krankheit gestorben war. Es handelte sich um eine mittelschwere Form, kombiniert mit Rachendiphtherie. Der Ausschlag trat am 3. Tage auf und entwickelte sich dann sehr stark. Auf der linken Tonsille zeigte sich ein diphtherischer Belag, gegen den eine Seruminjektion zur Anwendung kam. Die Abendtemperaturen bewegten sich in der letzten Zeit bis zu 38,5.

Da stellte sich plötzlich am 2. Dezember, also am 12. Krankheitstage eine ödematöse Schwellung im linken, inneren, oberen Augenwinkel und an beiden Lidern ein. Der Bulbus war leicht vorgetrieben. Die eigentliche Stirnhöhlengegend war nicht deutlich geschwollen. Im Bereiche des Ödemes empfand das Kind spontan und besonders bei Druck lebhaften Schmerz. Mit diesen Veränderungen stellte sich hohes Fieber ein, dazu eine weinerliche, verdriessliche Stimmung und eine leichte Trübung des Bewusstseins.

Daher brachten die Eltern das kranke Kind am 3. Dezember in das Hilda-Krankenhaus, wo es von Herrn Professor de la Camp untersucht wurde. Ausser den genannten Erscheinungen, welche an diesem Tage noch stärker hervortraten, konnte auch eine Temperatur von 40° festgestellt werden. Sofort wurde Herr Prof. Killian benachrichtigt, welcher feststellte, dass die linke Nasenseite im Innern stark verschwollen war und Eiter enthielt. Auch rechts zeigte sich etwas Eiter. Im Halse

bemerkte man noch ältere, diphtherisch erkrankte Stellen an den Tonsillen und der hinteren Rachenwand. Ausser der Schwellung an den Lidern und dem inneren, oberen Augenwinkel war am 3. Dezember abends auch die linke Wange ein wenig geschwollen und druckempfindlich. Der Allgemeinzustand schien nicht allein durch die hohe Temperatur beeinflusst, sondern man konnte auch an eine beginnende intrakranielle Komplikation denken. Es sei noch bemerkt, dass der grosse, magere und blasse Knabe reichliche Schuppung der Haut zeigte. Der Leib war eingezogen, an der Herzspitze hörte man ein systolisches Blasen.

Bei diesem Falle war nicht zu zweifeln, dass sich in den linken Nebenhöhlen der Nase im Anschluss an den Scharlach eine heftige Entzündung eingestellt hatte. In erster Linie kamen die Siebbeinzellen und die Stirnhöhle in Betracht, doch konnte man bei dem geringen Alter des Patienten nicht annehmen, dass die Stirnhöhle schon eine besondere Grösse erlangt habe. Die Schwellung des unteren Augenlides und der Wange mit entsprechender Druckempfindlichkeit deuteten auf eine Entzündung der Kieferhöhle hin. Es handelte sich um jene Form der Entzündung, welche in Folge der hohen Virulenz der Erreger die Tendenz hat, die Grenzen der Nebenhöhlen zu überschreiten. Dies war, wie die Ödeme andeuteten, schon bis zu einem gewissen Grade geschehen. Fieber und Allgemeinzustand schienen sogar anzudeuten, dass die Dura oder der Sinus longitudinalis, oder cavernosus von der Entzündung erreicht waren. Man stand noch ganz unter dem Eindruck des kürzlich erlebten analogen Falles. Deswegen wurde sofort der Entschluss zu raschem Handeln gefasst und noch an demselben Abend das ganze erkrankte Gebiet von Killian operativ freigelegt.

Ein Bogenschnitt, dicht über der linken Augenbraue geführt, umkreiste die Innenseite der Orbita und reichte auf dem Stirnfortsatz des Oberkiefers über das untere Ende des Nasenbeines hinaus. Zunächst Resektion des Prozessus frontalis. Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen. Aufsuchung der Stirnhöhle von unten her. Dieselbe war nur klein, kaum bohnengross, in der Basis des Stirnbeins gelegen. Ihre Schleimhaut zeigte sich nur leicht erkrankt; ihre kleine vordere Wand wurde reseziert. In den Siebbeinzellen war die Schleimhaut überall hyperämisch und verdickt. Auch zeigten sich geringe Mengen von Eiter. Von Zelle zu Zelle fortschreitend wurde das ganze Siebbein ausgeräumt und in breite Verbindung mit der Nase gesetzt. Auch ein vorderes Stück der mittleren Muschel musste dabei entfernt werden. Aussen wurde ein Teil des Tränenbeines und der Lamina papyracea geopfert. Ganz in der Tiefe konnte eine kleine Keilbeinhöhle eröffnet werden, welche etwas schleimigen Eiter enthielt.

Obwohl in allen diesen Räumen deutliche akute Entzündungserscheinungen nachzuweisen waren, so schienen K. dadurch die Schwellungszustände im Bereiche des linken Auges und das hohe Fieber doch nicht genügend erklärt. Man hatte nur wenig Eiter und nirgends



einen fibrinösen Belag oder eine durch Fibrininfiltration veränderte, geschwürig zerfallene oder gangränöse Schleimhautpartie gefunden. Auch am Knochen hatte sich nichts Auffälliges ergeben. Es war daher unbedingt notwendig, auch die Kieferhöhle aufzumachen. Dies geschah von der Fossa canina aus. Als die Schleimhaut perforiert wurde, gab es einen lauten Knall. Offenbar war eine starke Luftverdünnung in der Höhle eingetreten, in Folge vollständiger Verlegung des Ostium maxillare. Es entleerte sich alsbald eine grosse Menge von schleimigem Eiter aus der Kieferhöhle. Hier handelte es sich also um den Hauptkrankheitsherd. Die Kieferhöhle breit zu öffnen und auszuräumen, lag kein Grund vor, da akut entzündete Nebenhöhlen, wenn eine Gegenöffnung angelegt ist, durch regelmässige Ausspülungen zur Norm zurückgeführt werden können. Es wurde deswegen auch kein rechter Einblick gewonnen über die Schleimhautveränderungen im Inneren der Kieferhöhle und es kann daher nicht angeben, ob irgend eine Stelle stärker erkrankt war und dadurch eine Weiterverbreitung der Entzündung einleitete. An der Vorderwand der Höhle war die Schleimhaut nur sehr geringfügig erkrankt. In die Kieferhöhlenwunde wurde ein Drainrohr eingelegt. In die Siebbeinwunde ein Gazestreifen. Die primäre Naht war natürlich contraindiziert, wir hielten die Wunde weit offen.

Das Kind überstand die Operation gut, wir konnten daher eine Stunde später noch eine Injektion von polivalentem Streptokokkenserum geben. Es sollte nichts unversucht bleiben, um dem Entzündungsprozess Einhalt zu gebieten. Am Abend spät noch betrug die Temperatur 40,7. Schon am nächsten Tage aber fiel sie ab. Allerdings um am Abend wieder auf 39,7 zu steigen, doch wurden in den folgenden Tagen die morgendlichen Remissionen und die abendlichen Erhebungen immer tiefer, sodass nach 8 Tagen wieder einigermafsen normale Temperaturen erreicht waren.

Auch das Allgemeinbefinden war schon am Tage nach der Operation ein besseres. Die Psyche wurde frei. Zwei Tage nach der Operation waren die Ödeme im Bereiche des linken Auges zurückgegangen. In der folgenden Nacht schlief das Kind sehr gut und war am nächsten Tage vergnügt und lachte. Die Wundverhältnisse lagen durchaus günstig.

10 Tage nach der Operation: Kieferhöhle sondert nur noch wenig ab. Siebbeinwunde in der Tiefe geheilt, wird aussen durch Heftpflasterstreifen zusammen gezogen. Allgemeinzustand ausgezeichnet. Der weitere Verlauf der Erkrankung komplizierte sich am 18. Dezember durch das Auftreten einer doppelseitigen akuten Mittelohrentzündung mit entsprechenden Temperatursteigerungen. Paracentese beiderseits, allmähliche Heilung unter Anwendung von 5 % Karbolglyzerin.

27. XII. Kieferhöhle sondert nichts mehr ab, ebenso die Ohren, Siebbeinwunde geschlossen, zum Teil vernarbt. Im Innern der linken Nase findet man die Schleimhaut abgeschwollen, die Siebbeinwunde vernarbt und frei von Sekretion. Allgemeinbefinden gut, nur die Pulsfrequenz ist etwas erhöht. Auch lässt sich das Geräusch am Herzen

noch nachweisen. Wir haben nachzutragen, dass in den Kieferhöhlen Streptokokken gefunden wurden. Der weitere Verlauf war ein günstiger; es kam zu einer dauernden Heilung.

Beim Durchsuchen meines älteren Krankengeschichtenmaterials fand ich noch weitere hierhergehörige Fälle.

3. Mina H., 12 Jahre alt, aus Waldkirch, kam am 20. November 1905 in unsere Beobachtung. Sie war am 10. Oktober am Scharlach erkrankt. Ende der dritten Woche stellte sich eine Anschwellung im rechten inneren Augenwinkel ein, welche allmählich grösser wurde und nicht schmerzte.

Die Anschwellung besteht noch. Sie befindet sich über dem rechten Tränensack, ist stark prominent und zeigt deutliche Knochenresistenz: die Haut darüber ist leicht verschieblich, Druckempfindlichkeit ist nicht vorhanden.

Im mittleren Nasengang rechts bemerkt man reichlich Eiter, welcher, wie die genaue Untersuchung ergibt, aus der Kieferhöhle und aus der Stirnhöhle und den Siebbeinzellen stammt. Im Röntgenbild (vergl. Tafel XIV) sieht man alle diese Höhlen deutlich verschleiert und das Siebbein etwas aufgetrieben. Es handelt sich hier offenbar um die Ausdehnung einer oder mehrerer Zellen des Siebbeins. Der Nasenreiter enthielt Diphtheriebazillen. Am 25. November wurde in Chloroform-Narkose — das Kind war sehr ängstlich — das rechte Siebbein von der Nase aus eröffnet. Die Kiefer- und Stirnhöhlen sollten mit Ausspülungen von der Nase aus weiter behandelt werden. Die Kieferhöhle war von einem Ostium accessorium aus leicht zugänglich. Am 19. Dezember war bereits ein vollständiger Rückgang der Knochenauftreibung eingetreten. Die Naseneiterung hatte sich gebessert. (?)

4. Miss R., 20 Jahre alt aus New-York. Zur Behandlung überwiesen von Dr. Jordan.

Patientin erkrankte am 27. März 1906 an einem ausserordentlich schweren Scharlach, Mitte April traten die ersten Stirnhöhlensymtome auf. Beiderseits machten sich Ödeme und Schmerzen in der Stirnhöhlengegend bemerklich. Diese Erscheinungen gingen zurück, kehrten jedoch rechts bald in verstärkten Maſse wieder. Hier kam es zugleich zu einem starken Ödem am oberen Lid. Am 14. Mai 1906 musste die rechte Stirnhöhle eröffnet werden. Man fand die untere Wand perforiert, auch hatte sich hier ein Sequester abgestossen. Im Laufe der Nachbehandlung wurden einige Sequester der Vorderwand extrahiert, trotzdem blieb eine Fistel bestehen.

Die genauere Untersuchung im Juni 1907 ergab, dass auch die vorderen Siebbeinzellen erkrankt waren. Es wurde daher am 9. Juli 1907 von Killian die Radikal-Operation ausgeführt. Die Stirnhöhle erstreckte sich weit nach dem Scheitel, war aber unten klein und hatte einen sehr flachen, tief gelegenen, weit nach aussen reichenden orbitalen Recessus.

Die ganze Höhle war mit Granulationen ausgefüllt, in welchen ein grosser Sequester steckte. Auch die vorderen Siebbeinzellen wurden erkrankt gefunden. Die ganze Operation war durch starke Blutung und durch die engen Buchten sehr erschwert und dauerte ungewöhnlich lange: über 2 Stunden. Eine vollständige Spange konnte nicht gebildet werden, weil vom oberen Orbitalrand zu viel Knochen fehlte. Primäre Naht, Magenausspülung.

Rasche primäre Heilung ohne Zwischenfälle. Als die Patientin Ende Juli entlassen wurde, war die innere Wunde noch nicht vollständig vernarbt. Es bestand daher noch Eiterabsonderung nach der Nase.

Seitdem ist laut Bericht Dr. Jordans dauernde Heilung eingetreten. Die Nase ist frei von Sekret und Krusten.

5. Hans F., 17 Jahre alt.

Patient war 1901 an Scharlach erkrankt, gegen Ende der Krankheit schwoll die ganze Stirne an und war sehr schmerzhaft. Zugleich eiterte es aus der Nase. Die Erscheinungen gingen zurück, die Eiterabsonderung wurde zeitweise sehr gering, dann aber wieder, besonders nach Schnupfen stärker. Eine wesentliche Verschlimmerung stellte sich im Juli 1904 ein. In der ganzen linken Stirnhöhlengegend und auch im Bereiche des Oberkiefers traten Schmerzen auf. Der Kopf war eingenommen. Bei schneller Bewegung und beim Drehen machte sich ein Schwindelgefühl bemerklich. Seit 14 Tagen wird Patient hier und da von einem Schüttelfrost befallen, der höchstens eine halbe Stunde dauert und Temperatursteigungen bis zu 38,6 im Gefolge hat. In der Folge stellte sich heraus, dass sämtliche Nebenhöhlen der Nase erkrankt waren. Erst nachdem durch Radikal-Operationen die gesamte erkrankte Nebenhöhlen-Schleimhaut entfernt und alle Räume in breite Verbindung mit der Nase gesetzt waren, kam es zur Heilung. Eine mäfsige Absonderung blieb bestehen. Die sehr komplizierte Operationsgeschichte wird in einer Arbeit von Dr. von Eicken ausführlich mitgeteilt werden.

6. Alb. Z., geb. am 4. IX. 1882, erkrankte im Sommer 1889, also 7 Jahre alt, an Scharlach, welcher ihn nur 8 Tage ans Bett fesselte. Von der 3. Woche ab fielen der Mutter periodisch auftretende Schwellungen der linken Stirngegend auf. Erst 6 Jahre später, im Jahre 1895, kam es zur Entwicklung eines Abzesses in der linken Stirngegend. Ich fand damals Eiter im vorderen, oberen Teil des mittleren Nasenganges und konnte ihn hier in grösseren Massen hervorquellen sehen, wenn ich aussen auf den Abszess drückte. Der Abszess wurde inzidiert und die kleine Stirnhöhle, welche sich im Orbitaldach weit nach hinten erstreckte, ausgekratzt, die untere Wand reseziert. Obwohl ich damals nicht auf die Siebbeinzellen einging, wozu kein besonderer Grund vorlag, kam es doch zur Ausheilung, die bis jetzt Stand gehalten hat.

Bei Durchsicht der Literatur fand ich eine Reihe von Fällen verzeichnet, welche ich hier folgen lasse.

7. Preysing. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1898, Bd. 32, Seite 228. Auszug aus der Krankengeschichte.

Mädchen, 5 Jahre alt, erkrankte am 26. I. 1897 an Scharlach; am 30. I. Naseneiterung, Temperatur 40. Am 5. II. Lidschwellung und Lichtscheu links; am 9. II. beiderseits eiterige Mittelohrentzündung. Drüsenschwellung am Halse. Einige Tage später Zunahme des Lidödems; Exophthalmus, Hohes Fieber. 2. III. linkes Auge nach unten und aussen verdrängt, immer noch Lidödem: Annahme einer Nebenhöhleneiterung mit Orbitalabszess. 39,5. 6. III. Narkose, Schnitt am oberen Orbitalrand. Eröffnung eines subperiostalen Abszesses. Man gelangt auf mürben, missfarbenen Knochen im Bereiche der Siebbeinzellen, der ausgekratzt wird. Stirnhöhle eröffnet, leer. In den nächsten Tagen leichter Fieberabfall, Abnahme der Kräfte, Tod am 9. III. Keine Sektion.

Diagnose: Siebbeineiterung mit Orbitalabszess. Phlebitis des Sinus cavernosus, Septico-Pyämien.

8. Preysing. Münch. Med. Wochenschrift 1904, 28. Juni No. 26, Seite 1176, 3. Fall.

Ein 5 jähr. Kind, welches im Anschlusse an Scharlach während der Abschuppung ein jauchiges Empyem des rechten Siebbeinlabyrinthes und der erst erbsengrossen rechten Stirnhöhle erworben hatte. Die Erkrankung setzte ein mit starkem Ödem des rechten oberen Augenlides, Lichtscheu und leichter entzündlicher Anschwellung der Weichteile am inneren oberen Orbitalrand und mit Fieber.

Es wurde vor etwa 4 Wochen die rechte Stirnhöhle aufgemeisselt und von hier aus das rechte Siebbeinlabyrinth ausgeräumt. Beide waren voll stinkig, eiterig-jauchigen Sekretes, die Knochenwandungen des Höhlensystemes in grosser Ausdehnung nekrotisch. Die Erkrankung ist jetzt ausgeheilt.

9. E. Meyer. Berliner laryngol. Gesellschaft, 9. XII. 1904. Berliner klinische Wochenschrift 1905, No. 30, S. 966.

Ein 3 $^1/_2$ jähriger Knabe erkrankte am 8. Oktober 1904 mit leichtem Fieber und einem Exanthem, das scharlachverdächtig aussah. Schon am nächsten Tage Temperaturabfall. Am 4. Krankheitstage Nasenverstopfung, links Ausfluss, Schwellung der Augenlider, etwas Exophthalmus. Diagnose: linksseitige akute Siebbeineiterung. Am 6. Tag: Exophthalmus stärker, keine Stauungspapille. Da der Exophthalmus noch zunahm, wurde einige Tage später eine Inzision gemacht, wobei das retrobuläre Gewebe ödematös befunden wurde. In der Gegend des Siebbeins schien der Knochen etwas rauh zu sein, kein Eiter. 5 Tage später, etwa am 21. Krankheitstage, allgemeine septische Erscheinungen: schlechtes Allgemeinbefinden, septisches Exanthem, unregelmäfsige Fieberbewegungen. Im Naseneiter: Streptokokken, fast in Reinkultur. Zweimal Injektion von 4 ccm des Fritz Meyerschen Anti-

streptokokkenserums, Kochsalz-Infusion, darauf rasch Besserung. Interkurrent: Mittelohrentzündung. Anfang November: volle Rekonvaleszenz. Sekretion aus der Nase hat aufgehört, immer noch leichte Temperatursteigerung. 4. November: plötzlich Erbrechen, Benommenheit, Krämpfe in der rechten Körperhälfte: nachmittags $3\,^1/_2$ und nachts $11\,^1/_2$. Zeitweise zeigten sich später geringe Zuckungen im linken Cucularis und im linken Sterno-cleidomastoideus. Vorübergehende Lähmung der rechten Seite. Nachts leichte Krampfanfälle. An der linken Backe tritt ein Abszess auf, der inzidiert werden muss. In den nächsten Tagen Allgemeinbefinden wenig befriedigend: Benommenheit, Unruhe, ungenügende Nahrungsaufnahme. 7. November morgens: reichliche Sekretion aus der Operationswunde am linken Auge. Operation (Jansen): Ausräumung des Siebbeins, eine Kommunikation mit der Schädelhöhle wird nicht gefunden. Gleichzeitig Eröffnung der kranken Kieferhöhle von der Wunde aus und Anlegung einer breiten Verbindung mit der Nase. Zu bemerken ist noch, dass Eiter hauptsächlich aus den hinteren Siebbeinzellen kam. Obwohl der Knabe erst $3\,^1/_2$ Jahre alt war, hatte er doch schon eine kleine Stirnhöhle, in der die Schleimhaut ödematös geschwollen gefunden wurde. Nach der Operation in den ersten Tagen Besserung des Allgemeinbefindens, doch immerhin noch Benommenheit und Aphasie.

Annahme einer Meningitis serosa. Allmähliche Besserung: Sensorium wird freier, Rekonvaleszens. Auch eine Aufmeisselung des Warzenfortsatzes hat sich noch als notwendig erwiesen.

10. Scholle. Über Empyeme des Sinus frontalis bei Kindern als Komplikation von akuten Infektionskrankheiten. Detesk. Med. Sept. 1904, Seite 5.

Diesen und den folgenden Bericht verdanke ich der Vermittelung von Herrn cand. med. B. Spentzer, Freiburg i. B. 1908.

W. A. Knabe, 10 Jahre, Beginn der Erkrankung am 4. April, 1903, Masern.

Guter Ernährungszustand; am dritten Tage bei der Spitalsaufnahme wird ein starkes typisches Masernexanthem festgestellt, das sich über den ganzen Körper verbreitet. Körpertemperatur 39,5. Starke Conjunctivitis, mäfsiger Schnupfen, heisere Stimme. Im Rachenschleim Staphylokokkenreinkultur. Am 9. April Morgentemperatur $37\,^0$, nachmittags $40\,^0$, intensives Scharlachexanthem über dem Körper.

12. April, bisher hohe Temperaturen, Scharlachexanthem etwas abgeblasst, auf beiden Tonsillen oberflächliche Nekrosen. Otitis media links, Rasseln im linken Unterlappen. 15. April, kontinuierlich hohes Fieber, auch das rechte Ohr fängt an zu fliessen, diffuse Bronchitis. 26. April, immer noch hohes Fieber, starke Abmagerung. 28. April. Fieberabfall, übelrichender Ohrenfluss besteht fort. Bronchitis geringer, Allgemeinbefinden befriedigend.

Am 29. April morgens Ödem des rechten oberen Augenliedes, der Bulbus etwas vorgetrieben und nach unten und aussen

gedrängt. Am 30. April, höchste Temperatur 38,8; Lidschwellung stärker, hat sich auf die Gegend der Augenbraue ausgedehnt. Die geschwollenen Partien sind auf Druck empfindlich. Nasenfluss wurde nie beobachtet, man denkt an eine Thrombose im Sinus cavernosus. Am 1. Mai, in dubio Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes. In den Zellen und im Antrum Eiter, Sinus transversus freigelegt, Probepunktion ergibt normales Blut Am 2. Mai, 40°, wiederholtes Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Lidödem besteht fort. Am 3. Mai, 40°, Patient stöhnt und schreit, Sensorium benommen. Linksseitige Parese der Extremitäten, welche bis zum Abend in komplette Lähmung übergeht, Coma, schwacher Puls. Am Vormittag des 4. Mai tot. Bemerkentwert ist, dass während der Agonie aus der Nase und dem Munde eiterige geruchlose Flüssigkeit ausfloss.

Sektion: ausgesprochene eiterige Meningitis. Eiterbelag auf der rechten Konvexität, auf dem Kleinhirn und an der Basis; auch am unteren Rande der linken Hemisphäre. In allen Schädelgruben Eiter. Derselbe ist besonders reichlich vorhanden in der rechten vorderen Schädelgrube und über der Lamina cribrosa. In der rechten Stirnhöhle dicker gelber Eiter. Knochenwände rauh und arrodiert. Linke Stirnhöhle frei. Rechter Canalis nasofrontalis frei; Gewebe der rechten Orbita nur ödematös. Hirnsinus alle frei von Thromben. Beide Schläfenbein-Pyramiden sowie der linke Processus mastoideus sind mit Eiter durchtränkt, Milzvergrösserungen etc. Trübe Schwellung der Leber, Hyperämie der Nieren, akute Myokarditis.

11. Scholle, l. c., Mädchen 9 Jahre alt, zweiter Fall.

Beginn der Erkrankung 24. April 1904, schwerer Scharlach, auf der rechten Tonsille nekrotischer Belag. Allgemeinzustand schon am dritten Tag Bedenken erregend. Injektion von 50 ccm polivalentem Antistreptokokkenserum und ausserdem 150 Gramm Antiscarlatinösem Serum nach Moser, abends 40°. Am nächsten Tage nur geringe Besserung. Im Rachenschleim Staphylokokken. Am 28. April wesentliche Besserung. Patientin vollständig bei Besinnung. Puls gut, kein Eiweiss. Am 29. April Temperaturabfall in den nächsten 3 Tagen bis zur Norm. Am 8. Mai, Eiterausfluss aus dem linken Ohr. Temperaturanstieg. Am 15. Mai abends Schüttelfrost und 40,5. In den nächsten Tagen wiederholen sich die Frostanfälle und hohen Temperaturen, dabei morgendliche Remissionen von 1—2°. Ursache des Fiebers unklar. Am 24. Mai linkes Knie geschwollen und schmerzhaft, dauert an mit dem pyämischen Fieber. Am 4. Juni, etwas Eiterausfluss aus dem linken Ohre. Am 9. Juni, immer noch hohe Temperaturen. Patient apathisch. Kopfschmerzen, Abszess an der linken Kniescheibe. Probepunktion Eiter. Am 12. Juni, Patient sehr erregt, schreit viel, kleiner Puls, hohes Fieber. Am 13. Juni morgens 9 Uhr tot.

Sektion: Beginnende eiterige Meningitis an der Gehirnbasis. In der Stirnhöhlengegend ist die Schädelwand verfärbt. Die rechte Stirnhöhle enthält dicken, stinkigen, grünlichen Eiter. In der linken Stirn-

höhle nur wenig trübe Flüssigkeit. Kieferhöhlen gesund, ebenso Warzenfortsätze und Pyramiden. In den venösen Gehirnsinus und grossen Gefässstämmen des Körpers findet sich überall flüssiges dunkles Blut. Herz, Leber und Nieren stark degeneriert, am linken Knie eine Bursitis.

12. Richard Hoffmann, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. XVI. Über entzündliche Affektionen in der Orbita und am Auge etc. Eigene Beobachtung. Auszug aus dem Krankenbericht.

7jähr. Mädchen erkrankte am 5. XII. 1899 an Scharlach mit Diphtherie. Am 5. Tage verursachte die Diphtherie starke Atemnot, die äussere Nase schwoll an. Hautödem über der Stirn. Doppelseitige Ohreneiterung. Am 8. Tage beiderseits Taubhaut. Am 27. XII. Inzision eines Abszesses am linken Auge. In dieser ganzen Zeit bis Mitte Januar heftiges Fieber, anfangs mit Schüttelfrösten. Starke Eiterung aus den Ohren, der Nase und der Inzisionswunde.

Ende Februar 1900: Schwellung über der Nasenwurzel, besonders links. Anfang April: Zunahme dieser Schwelluug, Eiterung aus Ohr und Nase geringer. Am 26. April starke Veränderung in beiden Mittelohren. In der Nase: Verbiegung der Nasenscheidewand nach links. Verwachsung zwischen unterer, mittlerer Muschel und Scheidewand, ebenso eine Verwachsung zwischen vorderer Lefze des halbmondförmigen Spaltes und Septum. Rechts Adhäsionen zwischen mittlerer Muschel und Septum, sowie vorderer Lefze des Hiatus und dem letzteren. In allen Nasengängen reichlich Eiter.* Die Weichteile über den Nasenbeinen geschwollen. Die Schwellung erstreckt sich beiderseits bis zu dem inneren Lidwinkel, sodass die Nasenwurzel ausserordentlich verbreitert erscheint; links sind auch die Weichteile über der Stirnhöhle geschwollen, weiterhin besteht eine Schwellung der medialen Hälfte des oberen und unteren Lides beiderseits; links 0,5 cm ober dem inneren Lidband eine Narbe von dem früheren Einschnitt herrührend. Bulbi reizlos, nach allen Richtungen hin und ohne jegliche Schmerzhaftigkeit beweglich. Pupillen prompt reagierend. Augenhintergrund normal, kein Fieber.

In der nächsten Zeit Durchtrennung der Verwachsungen der Nase und am 10. V. in Chloroformnarkose Inzision in horizontaler Richtung zwischen beiden Augenbrauen; dazu ein bogenförmiger Schnitt entlang dem inneren oberen Orbitalrand links. Beim Zurückschieben der Weichteile wird ein subperiostaler Abszess über dem Nasenbein gefunden, der links noch eine Strecke weit in die Orbita hinein reicht. Im inneren oberen Orbitalwinkel bestand eine Fistel, welche in die Stirnhöhle führte. Auch der vordere Teil der Papierplatte war durchbrochen. Resektion der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand und des grösseren Teiles der Lamina papyracea. In der Stirnhöhle und den Siebbeinzellen bläulich rote, stark verdickte Schleimhaut, stellenweise von blassem, glasigen Aussehen.

Am 30. V. Anbohrung der linken Kieferhöhle, welche reichlich Eiter enthält. Extraktion vom Hammer und Amboss rechts und links.

Am 19. VI. wird rechts dieselbe Operation gemacht wie links, weil sich ebenfalls in der inneren und oberen Orbitalwand ein subperiostaler Abszess gebildet hat. Die untere Wand der Stirnhöhle fehlte fast gänzlich. Die vordere war fistulös durchbrochen. Dieselben Schleimhautveränderungen wie links. Am 4. VII. muss die linke Wundhöhle nochmals in Narkose ausgekratzt werden, wobei noch einige kranke hintere Siebbeinzellen gefunden werden. Dabei Anlegung eines breiten Weges in die Nase.

Am 10. XII. ist die vollständige Heilung eingetreten, welche von Dauer war.

Fall 13 und 14. Preysing, Münch. med. Wochenschrift, Nr. 48, 1905. Med. Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung vom 24. Oktober 1905.

Beide Kinder, 6jährig, sind in derselben typischen Weise, auf welche der Vortragende schon in der Sitzung vom 3. Mai 1904 aufmerksam gemacht hat, nach Ablauf der eigentlichen Scharlacherkrankung mit septischem Fieber scheinbar frisch erkrankt. Es bildete sich das bezeichnende einseitige entzündliche Ödem des oberen Augenlides mit Druckempfindlichkeit in der Gegend des Tränenbeines. Später entwickelte sich unter Zunahme der entzündlichen Schwellung in der Umgebung des Auges ein Orbitalabszess innen oben, welcher im zweiten der vorgestellten Fälle vom behandelnden Arzte dicht über dem inneren Lidwinkel durch einen kleinen Einstich entleert wurde. In beiden Fällen wurde durch einen Bogenschnitt, welcher über den Nasenrücken und durch die Augenbraue führte, zunächst der Orbitalabszess breit freigelegt und ausgekratzt und sodann von der Orbitalhöhle her das ganze nekrotische Siebbeinlabyrinth reseziert und die Keilbeinhöhle ausgeräumt.

Während die Mundhöhle des ersten, vor 4 Wochen operierten Kindes aus der Tiefe her schon halb zugranuliert ist, lässt sich bei dem zweiten, vor 14 Tagen operierten Falle die ganze Tiefe bis zur Keilbeinhöhle noch vollständig übersehen.

15. Herbert Tilley, Journal of Laryngol. 1905.

Ein 9jähr. Knabe bekam 3 Wochen nach dem Scharlach heftige Kopfschmerzen und eine Schwellung in der linken Stirngegend, welche sich auch auf das obere Lid erstreckte. Das Ödem dehnte sich rasch nach der Mitte der Stirne und auch auf das rechte obere Augenlid aus. Der Arzt machte eine Inzision, wobei sich Eiter entleerte. Die Schwellung verschwand, es blieb jedoch eine Fistel. 9 Wochen nach Beginn des Ödems fand Tilley die Nase frei von Eiter. Die Fistel bestand noch. Er entfernte darauf in Narkose die Vorderwand der linken Stirnhöhle, in welcher eine Perforation gefunden wurde, kratzte die stark granulierende Schleimhaut aus und legte einen breiten Weg nach der Nase an, worauf sehr bald Heilung eintrat.

16. Castex, Arch. intern. de Laryngologie, 1906, Bd. I, S. 1055.

Junger Mann. Scharlach mit Nephritis. Bald danach doppelseitige

Stirnhöhleneiterung. Phlegmonöses Ödem der Stirnhaut. 39,5. Breite Eröffnung der beiden Stirnhöhlen und der Siebbeine Guter Verlauf.

Fistel an der rechten Augenbraue. Zweite Operation. Breite Eröffnung der Höhlen und Entfernung von zwei Sequestern. 8 Tage später Lungengangräne. Collargol. Heilung.

17. Wilhelm Lange: Akute Empyeme der Nebenhöhlen nach Scharlach. Medizinische Klinik, 1906, Nr. 33. (1. Fall.) Auszug aus der Krankengeschichte.

Knabe, 5 Jahre alt. Ende September 1904 Scharlach. Mitte Oktober hohes Fieber, Halsdrüsenschwellung. Inzisionen. Abszedierungen. Rechts Mittelohreiterung, später auch links, profus übelriechend. Doppelseitige Mastoiditis, operiert am 4. November 1904. Sehr verzögerte Heilung.

Mitte November in der Gegend des linken, inneren Augenwinkels eine Schwellung, die lateral bis zur Mitte des oberen Lides, medial bis zum Nasenrücken reichte. Beiderseits starke Naseneiterung. Inzision in die Schwellung am 18. November 1904. Eine reichliche Eiterentleerung folgt erst am 21. November. Verdacht auf Siebbeineiterung. Deswegen am 23. November Operation. Bogenschnitt um den inneren Augenwinkel bis auf den Knochen. Im medialen Teil des oberen Orbitalrandes Knochen rauh und morsch. Nach Entfernung der kranken Partien kam man in eine mit granulierender Schleimhaut und freiem Eiter gefüllte kirschgrosse Stirnhöhle. Zwischen Tränenbein und Processus frontalis des Os maxillare bestand eine kleine Fistel, durch deren Erweiterung mit dem scharfen Löffel eine freie Kommunikation mit der Nase sich leicht herstellen liess. Durch diese Öffnung wurde nach der Nase ein Jodoformgazestreifen eingeführt und die Hautwunde bis auf eine kleine Stelle geschlossen. Auf eine ausgiebigere Operation, Ausräumung des Siebbeins, wurde mit Rücksicht auf den elenden Allgemeinzustand des Patienten verzichtet. Die Wunde schloss sich. Es blieb jedoch eine reichlich sezernierende Fistel.

Allmählich begann sich auch rechts eine Schwellung am inneren Augenwinkel zu zeigen. Am 9. Dezember beide rechte Augenlider ödematös. Innen, oben eine schmerzhafte Infiltration, daher am nächsten Tage Operation wie links. Die Weichteile waren nur infiltriert, eine Abszesshöhle fand sich nicht. Im medialen, vorderen Teil des Orbitaldaches war der Knochen kariös. Stirnhöhle bohnengross, mit stark geschwollener hyperämischer Schleimhaut gefüllt. Resektion des Processus frontalis des Oberkiefers und Anlegung eines freien Weges nach der Nase. Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel und der vorderen Siebbeinzellen. Zugleich wurde auf der linken Seite die Wunde wieder eröffnet und wie rechts ein breiter Weg zur Nase angelegt. Verzögerte Heilung.

18. W. Lange, l. c. (2. Fall.) Auszug aus der Krankengeschichte.

Knabe, $6^1/_4$ Jahr. Am 17. Oktober 1904 Scharlach. Am 23.

schmerzhafte Schwellung des linken, oberen Augenlides. Am 8. November Inzision. Kein Eiter. Am nächsten Tage bei nochmaliger, tieferer Inzision reichliche Eiterentleerung. Dieselbe dauert fort. Daher am 22. in Narkose grosser, bogenförmiger Schnitt über die Höhe der Schwellung. Dabei zeigt sich in der Tiefe der mediale Teil des Orbitaldaches und der angrenzende Orbitalrand in geringer Ausdehnung kariös zerstört. Stirnhöhle haselnussgross, angefüllt mit Eiter und granulierender, hyperämischer Schleimhaut. Auskratzung. Anlegung einer Kommunikation mit der Nase. Später, am 23. und 25. Dezember stiessen sich 4 linsengrosse Sequester aus der Tiefe der Wunde ab. Jetzt erst geht die Infiltration zurück. Allmähliche Heilung.

19. W. Lange, l. c. (3. Fall.) Auszug aus der Krankengeschichte.

Knabe, $2^1/_3$ Jahre alt. Ende Oktober 1904 Scharlach. Leichter Verlauf. Nach 8 Tagen bei hohem Fieber beiderseits starke Schwellung der Halsdrüsen. Es folgt eine doppelseitige Mittelohreiterung und eine Schwellung unterhalb des rechten Auges. Daselbst am 8. November Inzision und Eiterentleerung. Am nächsten Tage Erweiterung der Wunde. In der Tiefe rauher Knochen, durch den eine Fistel in die Kieferhöhle führt. Anfangs starke Eiterung. Am 25. müssen beide Kieferhöhlen eröffnet werden. Der Heilverlauf wurde durch Erysipel kompliziert. Patient erst am 5. Dezember fieberfrei. 3. Januar 1905 Eröffnung eines Drüsenabszesses. Allmähliche Heilung. Nach einem Jahre noch etwas schleimiges Sekret im rechten, mittleren Nasengang.

20. W. Lange, l. c. (4. Fall.) Auszug aus der Krankengeschichte.

Mädchen, $6^1/_2$ Jahre alt. Erkrankt am 17. Januar 1905 an Scharlach. Hohe Temperaturen. Sensorium etwas getrübt. Naseneiterung besonders stark rechts. Am 25. Januar Ödem im rechten, oberen inneren Augenwinkel, nimmt stark zu, schmerzhaft. Spontaner Aufbruch eines Abszesses. Das Ödem bleibt bestehen und erstreckt sich auf das obere und untere Lid. Deswegen am 6. Februar in Narkose Bogenschnitt. Breite Eröffnung des Abszesses. In der Tiefe lag der Stirnfortsatz des Oberkiefers und nach hinten ein Teil der Papierplatte frei, die an einigen Stellen fistulös durchbrochen waren. Entfernung des frei liegenden Knochens. In den Siebbeinzellen Eiter und geschwollene, granulierende Schleimhaut; Ausräumung. Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel. Anlegung einer breiten Verbindung mit der Nase. Eine Stirnhöhle wurde nicht gefunden. Ende Januar war auch eine rechtsseitige und 8 Tage später eine linksseitige Mittelohrentzündung aufgetreten. Am 4. März beiderseits Eröffnung des Warzenfortsatzes. Entlassung am 19. April.

Die Wunde am inneren Augenwinkel wollte nicht heilen. Später im Mai, Juni und August stiessen sich Sequester ab. Vernarbung erst im Oktober 1905.

21. W. Lange (5. Fall). Auszug aus der Krankengeschichte.

Knabe, 4 Jahre alt. Aufnahme am 24. Februar wegen Scharlach. Am 28. doppelseitige Mittelohrentzündung. Am 5. März beiderseits ödematöse Schwellung beider Augenlider, besonders in den inneren Winkeln. Gleichzeitig profuse Naseneiterung. Die Schwellung entwickelte sich rechts zu einer hochgradigen entzündlichen Infiltration, auf der sich deutliche Fluktuation nachweisen liess. Am 25. März Inzision, Eiter, in der Tiefe rauher Knochen. Schlechter Allgemein- zustand.

Anfang April: Masernähnliches Exanthem. Naseneiterung dauert fort, ebenso die Eiterung aus der Inzisionswunde. Am 29. April Bogenschnitt rechts in Narkose. Resektion des Processus frontalis und des kranken Knochens im Bereiche des Siebbeins, in welches die Fistel hineinführte. Eine Stirnhöhle war nicht vorhanden. Entfernung eines Teiles der mittleren Muschel und des Stirnbeins und Anlegung eines breiten Weges nach der Nase. Verlauf gut; Patient am 18. Mai entlassen. Die Naseneiterung hatte rechts nachgelassen, links war sie immer noch reichlich. Die Stelle der Fistel war noch nicht vollständig verheilt. Weiter ist über den Fall nichts bekannt.

22. W. Lange (6. Fall). Auszug aus der Krankengeschichte.

Knabe, 5 Jahre alt, erkrankte Mitte Februar 1906 an Masern, Scharlach und Diphtherie. Linksseitige Mittelohreiterung mit Entzündung der Warzenfortsatzzellen und Abszedierung über denselben. Am 16. März Mastoidoperation.

Schon etwa am 10.—12. März hatte sich in der Gegend des linken, inneren Augenwinkels ziemlich rasch eine Schwellung entwickelt, die aber wieder zurück ging, um am 24. März wieder von Neuem zu erscheinen. Die betr. Gegend war auf Druck sehr schmerzhaft, dabei bestand keine Naseneiterung. Am 5. April Ödem des linken oberen und unteren Lides und Fieber. 9. April, in Narkose Bogenschnitt um den linken, oberen Augenwinkel. Dabei wurde an der Stelle der stärksten Schwellung ein derber, haselnussgrosser Tumor freigelegt, der mit einer stielartigen Verlängerung sich bis in einen unregelmäſsigen zackigen Defekt des Tränenbeines fortsetzte. Der Tumor stand mit dem darunter liegenden Periost in fester Verbindung und liess sich leicht von dem rauhen, nekrotisch aussehenden Knochen ablösen. Freier Eiter fand sich ausserhalb des Knochendefektes nicht. Durch den Defekt kam man mit der Sonde in die vorderen Siebbeinzellen und in die Nasenhöhlen. Abtragung des kranken Knochens und Ausräumung des vorderen Siebbeines. Die Schleimhaut der Zellen war hier stark geschwollen und hyperämisch. Am 7. Juni musste der Weg zur Nase noch einmal frei gemacht werden; Einlegung eines Drainrohres. Jetzt erst schloss sich die Wunde langsam. Ende Juli Heilung.

23. Aus der Breslauer mediz. Klinik, von Herrn Professor Hinsberg, Breslau, dem Verfasser zur Verfügung gestellt.

Frieda P., 16 Jahre alt. Schwerer Scharlach mit Psychose (Bettflucht, Desorientiertsein, Halluzinationen). 16 Tage nach Beginn

der Erkrankung Schwellung der rechten Augenlider, Protrusio bulbi, Doppelbilder. Nasenbefund: Eiter im mittleren Nasengang. Diagnose: Akute Entzündung der rechten Nebenhöhlen.

Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel; später Ausspülung der Kieferhöhle, die viel Eiter enthielt. Stirnhöhle nicht sondierbar. Unter dieser Therapie schwindet die Schwellung am Auge vollständig; doch ist bei der Entlassung immer noch eitriges Sekret in der Nase vorhanden. Die bakteriologische Untersuchung ergibt: Streptokokken, Diplokokken etc.

24. Ebenfalls aus der Breslauer mediz. Klinik und von Herrn Professor Hinsberg überlassen.

Luise St., 7 Jahre alt, hat einen gutartigen Scharlach durchgemacht. Drei Wochen nach dem Beginn trat Schwellung der linken Gesichtshälfte und der linken Halslymphdrüsen ein, dazu Otitis media, Gegend des l. Auges besonders geschwollen. Kein Exophthalmus. Facialisparese. In beiden Nasenseiten Eiter. Temperatur 39,2.

Am 11. Januar 1902: Aufmeisselung beider Processus mastoidei, intranasale Eröffnung der linken Siebbeinzellen. Während der nächsten 14 Tage Schwellung am Auge geringer. Temperatur 37—38. Starke Eiterung aus der Nase.

25. Januar: Da die Schwellung am Auge stärker wird, intranasale Eröffnung der l. Kieferhöhle, aus der sich viel Eiter entleert (Bromäthyl-Narkose). Besserung der Schwellung und Eiterung, Abfall der Temperatur. Später verschwand die Schwellung ganz. Ob die Naseneiterung vollständig aufhörte, ist nicht bekannt.

25. W. Haenel, Dresden, vergl. Verhandlungen des Vereins Süddeutscher Laryngologen in Heidelberg 1908, Diskussion zu dem Vortrage Killian.

H. hatte Gelegenheit, eine Scharlacherkrankung mit sehr schwerer Nasennebenhöhlen-Komplikation bei einem sechseinhalbjährigen Knaben vom ersten Krankheitstage an spezialistisch zu beobachten. Am dritten Krankheitstage Ödem beider Lider eines Auges ohne sonstige Zeichen für Nebenhöhlen-Erkrankungen, nach zweitägigem Bestand spontan verschwunden. Am Ende der zweiten Krankheitswoche rapid einsetzende Vereiterung sämtlicher Nasennebenhöhlen und der Mittelohren. Die Schwere der lokalen Erscheinungen und des Allgemeinbefindens zwangen H. schon nach wenigen Tagen zu breiter operativer Eröffnung sämtlicher Höhlen, einschliesslich der Mittelohren. Der Operationsbefund (mehrfach bereits Knochenerkrankung) bestätigte die Notwendigkeit der frühzeitigen operativen Eingriffe. Bemerkenswert war, dass sich bei dem Kinde schon alle Nebenhöhlen, auch die Stirn- und Keilbeinhöhlen, wie beim Erwachsenen vollständig ausgebildet fanden.

Fünf Wochen nach den Operationen und nach vier Wochen langem fieberfreien Verlauf mit gutem Wohlbefinden und guter Wundheilung traten als interessante, jetzt noch nicht beseitigte Komplikation — meist

ohne jedes Fieber und frequenten Puls — mehrfache Anfälle von Konvulsionen und Spasmen wechselnden Sitzes, meist mit Bewusstseinstörung auf, die teilweise in den von den Krämpfen befallenen Gebieten für einige Zeit Lähmungen hinterliessen, schliesslich aber immer vollständig remittierten — vor kurzem einmal auch Bulbärsymptome — alles Erscheinungen, die von Herrn Professor Oppenheim als Symptome einer Encephalitis serosa diagnostiziert wurden. Der zweite Anfall (rechtsseitige Konvulsionen gefolgt von rechtsseitiger Arm-Parese und kompletter amnestischer Aphasie) hatte eine vergebliche Operation auf irrtümlich vermuteten linksseitigen Schläfenlappen-Abszess veranlasst. Zur Zeit befindet sich der Knabe leidlich wohl.

Diesem klinischen Material füge ich noch einige Auszüge aus dem Sektionsberichten von Harke, Moritz Wolf und Wertheim bei.

1. Harke: Beiträge zur Pathalogie und Therapie der oberen Atmungswege, einschliesslich des Gehörs. Wiesbaden 1905, Fall 326.

Leiche, männlich, Alter 3 Jahre. Todesursache Scharlach und Lungentuberkulose. Schleimhaut der Nase stark gerötet, geschwollen, mit eiterig schleimigen Massen teilweise belegt. Besonders in den mittleren und oberen Nasengängen sehr reichliche Eitermassen. Stirn und Keilbeinhöhlen noch nicht vorhanden. In den Oberkieferhöhlen starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut. Reichliches, eiteriges Exsudat beiderseits.

Wallnussgrosse Rachenmandel, deren Substanz hochrot und mit eiterigen Pfröpfen durchsetzt ist. In beiden Mittelohren eitrige Exsudate, Rötung und Schwellung der Schleimhaut.

2. Moritz Wolf: Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Zeitschr. f. Hygiene, XIX. Bd. 1895, Seite 257, Fall A.

Männlich, 5 Jahre alt, Scarlatina.

Klinisches Resumé: Aufgenommen am 4. Tage. Scarlatina gravis, Exanthem. Angina scarlatinosa. Lymphdrüsenschwellung. Himbeerzunge. Am 5. Tage. Albuminurie; — Foetor ex ore. Coryza. Am 6. Otorrhoe a sinistra. Am 7. Synovitis scarlatinosa. Am 8. Beginn der Desquamation. Am 9. Coryza, Foetor, Gelenkschmerzen gebessert. Urin frei. Am 10. Otorrhoea dextra. Am 11. Inzisionen in die vereiterten Halslymphdrüsen. Am 12. Erysipel am rechten Oberschenkel. Am 16. sehr heftige Epistaxis. Am 17. Anämische Delirien. Am 18. Phlegmone am rechten Oberschenkel. Am 23. schwere Epistaxis, Aspiration. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Scarlatina. Aspiratio sanguinis pulmonum. Lymphadenatis purulenta colli bilateralis; Phlegmone subcutanea femoris dextri. Tumor lienis. Perisplenitis. Perihepatitis. Otitis media purulenta bilateralis. Intumescentia renum.

Bakteriologisch: Im Milz- und Nierenausstrich: Streptokokken.

Tonsillen stark zerklüftet, in der Schleimhaut der Uvula und des weichen Gaumens nach der Mund und Nasenhöhle zu zahlreiche kleine Ulcerationen. Auf der Schleimhaut des mächtigen Tubenwulstes beiderseits grössere Ulcerationen. Sehr grosse Pharynxtonsillen, Schleimhaut der Nasenhöhlen injiziert. Die der Highmorshöhle leicht ödematös. In beiden Paukenhöhlen grünlicher Eiter, Trommelfelle tiefrot injiziert. Im rechten eine Perforation.

3. Moritz Wolf. l. c. Seite 258, Fall B. Auszug aus dem Bericht.

Weiblich, 3 Jahre alt. Scarlatina mit gangränöser Wunde in der Glutäalgegend.

Das Kind ist von einem Wagen überfahren worden, erlitt eine Fractura humeri dextri und ein Haematoma glutaeale, welches am 5. Krankheitstage aufbrach, am 33. stellten sich Varicellen, am 36. Scharlach ein. 11 Tage später Inzision in die vereiterten Inguinallymphdrüsen. Die Wunde wird gangränös. Am Kreuzbein einzelne kleine Nekrosen. Hektisches Fieber. 17 Tage nach Beginn des Scharlach, Tod.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gangraena regionis glutaealis. Necrosis partis inf. ossis sacri. Degeneratio adiposa myocardii, hepatis et renum. Abscessus hepatis et renum. Necrosis glandularum lymph. inguinal. Auf dem Milzausstrich: Streptococcus und Bacillus pyocyaneus. Halstonsillen mässig geschwollen. Auf der Hinterfläche des weichen Gaumens links ausgedehnte Nekrosen, ebenso am Septum links und am Rachendach. Auf der Pharynxtonsille Pseudomembranen.

Die Schleimhaut der Highmorshöhle nicht geschwollen. In der Höhle zähe, schleimige Flüssigkeit in geringer Menge. Streptokokken, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus pyocyaneus.

Die Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt; in der Paukenhöhle dicker, zäher gelbgrüner Eiter, Trommelfelle injiziert. Streptococcus und Bacillus pyocyaneus.

4. Moritz Wolf. l. c. Seite 230. Fall A 8. Auszug aus dem Bericht.

Weiblich, 6 Jahre alt, Diphtheria, Scarlatina. Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 15. Krankheitstage. Sofortige Tracheotomie. Auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen ausgedehnte Pseudomembranen. Albuminurie. Am 18. Scarlatina. Starke Rötung des weichen Gaumens und der mit dicken Pseudomembranen bedeckten Tonsillen. 3 Tage später auf den Tonsillen noch insuläre Pseudomembranen, 8 Tage später Exitus.

In den Tonsillarmembranen Diphtheriebacillen. Pharynx und Nasenhöhle im Allgemeinen frei. Die Highmorshöhle beiderseits mit grünlichgelbem, zähem Eiter erfüllt. Diplococcus lanceolatus. Staphyloc, pyogenes aureus.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt. In der Paukenhöhle gelber Eiter, Streptococc. Diploc. lanc. Bac. pyoc.



5. Moritz Wolf. l. c. Seite 235. Fall C. II. Auszug aus dem Bericht.

Männlich, 3 Jahre alt, Diphtherie, Scharlach.

Pseudomembranen auf den Tonsillen. Coryza. Albuminurie. Rachitis. Am 3. Tage Tracheotomie, am 4. Membranen in der rechten Nase, Ekzem der Oberlippe, Abends 40. Am 6. Scharlachexanthem, Abends Tod.

Sektion: Bronchopneumonie. Pseudomembranen auf den Tonsillen, der hinteren Rachenwand, der Rachentonsille, der pharyngealen Fläche des weichen Gaumens. In beiden Nasenhöhlen Membranen, so dass diese wie ausgegossen erscheinen. Die Kieferhöhle erfüllt mit grünlichem Eiter und glasigem Ödem. Schleimhaut hämorrhagisch, Diphth. bac., Streptococcus.

Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt. In der Paukenhöhle weisslicher Eiter in kleiner Menge. Diphtherie bac. und Streptoc.

6. Moritz Wolf. l. l. Seite 237. Fall C. II. 9. Auszug aus dem Bericht.

Weiblich. 5 Jahre alt. Scharlach, Diphtherie, wurde wegen Wunderysipel aufgenommen, bekam sofort Scharlach und am 42. Krankheitstage Diphtherie. Am 43. neues Scharlachexanthem. Am 55. Tod.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Scarlatina. Diphtheria narium et laryngis. Myodegeneratio cordis adiposa. Tuberculosis lob. sup. dext. circumscripta caseosa. Lymphadenitis bronchialis et mesenterialis, Bronchopneumonia. Tumor lienis. Intumescentia renum.

Tonsillen frei von Belag. Auf der Schleimhaut des weichen Gaumens und der Uvula hinten oben zahlreiche kleine Ulcerationen. In beiden Nasenhöhlen zarte Pseudomembranen. Grosse Rachentonsille.

Schleimhaut der Highmorshöhle hochgradig ödematös. Blutungen. In der Höhle glasige Massen. Diphtherie bac., Streptoc., Staphyl. pyog. aur. Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt. In den Paukenhöhlen klares Exsudat, Schleimhaut injiziert, Streptoc., Staphyl. pyog. aur.

7. E. Wertheim, Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, S. 185, Arch. f. Laryngologie Bd, XI, 1901.

»Auch unter den 5 obducierten Scarlatinafällen befinden sich zwei dreijährige Kinder; Nebenhöhlenempyeme fanden sich nur in einem Fall.«

Obwohl der Scharlach klinisch eine so gut gekannte Krankheit ist, enthalten selbst die ausführlichsten Darstellungen gar nichts über die Mitbeteiligung der Nebenhöhlen der Nase. Dabei ist sehr wohl bekannt, dass die Haupthöhlen häufig miterkrankt sind. Auch bei leichtem Scharlach tritt bisweilen Schnupfen auf. Die Nase verstopft sich. Es zeigt sich Sekret in den verschiedensten Formen. In schwereren Fällen kann es zu einer Rhinitis fibrinosa kommen, ja man hat sogar ulceröse Prozesse mit tiefen Zerstörungen der Schleimhaut und selbst des Knochens beobachtet.

Nun hat die Erfahrung gelehrt, dass schon beim einfachen akuten Schnupfen die Nebenhöhlen der Nase gar nicht so selten mitbeteiligt sind. Besonders häufig erkranken sie bei Infektionskrankheiten; es sind daher die bei Scharlach beobachteten Schnupfenformen schon von vornherein höchst verdächtig auf Mitbeteiligung der Nasennebenhöhlen. Hätte man sich von Alters her bei den Scharlachsektionen zur Regel gemacht, auch diese Räume zu eröffnen, so wäre die vorliegende Frage längst gelöst. Immerhin gestattet das bis jetzt vorliegende spärliche Material einen gewissen Einblick. Wenn Wertheim unter 5 obducierten Scharlachkindern einmal Nebenhöhlenempyeme fand, so spricht das schon für eine relative Häufigkeit und diese Annahme wird noch verstärkt durch die Erfahrungen von Moritz Wolf. Zwei reine Scharlachfälle, die zur Sektion kamen, zeigten alle beide Erkrankungen der accessorischen Höhlen der Nase und ebenso drei Mischfälle von Scharlach und Diphtherie. (Bei neunzehn Diphtheriesektionen hat Wolf, auch wenn die Nase nur leicht erkrankt war, die Nebenhöhlen fast stets erkrankt gefunden.)

Selbstverständlich gestatten die Beobachtungen bei den mit Tod ausgegangenen Scharlachfällen keine sicheren Rückschlüsse auf die Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankungen beim Scharlach überhaupt. Die Scharlach-Mortalität beträgt bei uns im Mittel nur 6,8 % (vergl. Jürgensen, Seite 226) und umfasst die schweren Fälle. Durch regelmässige Untersuchungen der Nasen scharlachkranker Kinder von Seiten rhinologisch geschulter Ärzte liessen sich leicht bessere Anhaltspunkte gewinnen, wie häufig die Nebenhöhlen miterkranken.

Soweit ich die Verhältnisse bis jetzt übersehe, sind wahrscheinlich die Kiefer- und Siebbeinhöhlen beim Scharlach in leichterem Grade oft beteiligt. Die Erkrankung der Kieferhöhlen scheint mir eine viel häufigere zu sein, als aus dem jetzt vorhandenen Material hervorgeht, da diese Höhle vielfach nicht genügend beachtet wurde. Es liegen bis jetzt hauptsächlich solche klinische Fälle vor, bei denen Komplikationen eingetreten sind; die Kieferhöhle macht aber erfahrungsgemäss seltener Komplikationen, als die anderen Nebenhöhlen der Nase. In seinen Diphtheriesektionsfällen fand Wolf die Kieferhöhlen fast regelmäſsig, wenn auch oft nur leicht afficiert.

Eine zweite Frage ist die, wann die Erkrankung der Nebenhöhlenschleimhaut beim Scharlach einsetzt. Aus dem vorhandenen Material lässt sich darauf keine bestimmte Antwort geben, wir wissen bis jetzt nur, wann in einer Reihe von Fällen die aus Nebenhöhlen-

Erkrankungen entstandenen Komplikationen eingesetzt haben. Dies war bei zwei Kindern doch schon am fünften Krankheitstage der Fall, in drei weiteren am sechsten. Wir dürfen daraus schliessen, dass die Schleimhaut der Nasennebenhöhlen beim Scharlach schon sehr bald erkranken kann, denn bevor es zu einer Komplikation kommt, muss doch schon eine gewisse Zeit, und seien es auch nur einer bis mehrere Tage, verflossen sein. Die Entzündung braucht in der Regel einige Zeit, bis sie so intensiv geworden ist, dass sie das Gebiet einer Nebenhöhle überschreitet. Wir müssen also auch in den anderen Fällen, in denen die Komplikation erst später aufgetreten ist, die Annahme machen, dass die bezügliche Nebenhöhlen-Affektion evtl. bis in die erste Zeit des Scharlach zurückreicht. Auch bei Nebenhöhlen-Erkrankungen aus anderer Ursache liegt es ja meist ähnlich.

Besser orientiert sind wir über die Art der Schleimhauterkrankungen in den Nasennebenhöhlen scharlachkranker Kinder. Wir verfügen über einige Sektionsergebnisse und über die Beobachtungen bei operativen Eingriffen. Leichtere Grade der Entzündung sind dadurch charakterisiert, dass die Schleimhaut nur geringfügige Veränderungen zeigt, wenigstens makroskopisch; in der freien Höhle aber findet man seröse Flüssigkeit in verschiedener Menge. In anderen Fällen ist die Schleimhaut hyperämisch, ödematös in kleineren oder grösseren Bezirken oder diffus. Der Grad des Ödems kann ein verschiedener sein. Es kann dazu kommen, dass fast der ganze freie Raum einer Höhle von der ödematösen Schleimhaut ausgefüllt wird. Auch muss ich darauf hinweisen, dass sich oft Blutungen in die Schleimhaut schon makroskopisch bemerkbar machten. Bei den ausgesprocheneren Entzündungen finden wir schleimig-eiteriges und selbst fötides Exsudat in den Nebenhöhlen. In nicht komplizierten Fällen haben demnach die entzündlichen Veränderungen der Nebenhöhlenschleimhaut, welche wir bei dem Scharlach finden, durchaus nichts Eigenartiges, denn ganz dasselbe sieht man ja auch bei anderen Infektionskrankheiten, und bei jeglicher Art von Nebenhöhlenerkrankungen.

Ähnlich verhält es sich mit den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung. Dass die uns noch unbekannte Noxe des Scharlach auch die Entzündungen der Nebenhöhlenschleimhaut verursacht, ist wohl kaum zu bezweifeln; es wird sich damit geradeso verhalten, wie mit der Diphtherie, denn Diphtheriebazillen sind auch in den entzündeten Nebenhöhlen nachgewiesen. Sie kommen auch in den Fällen vor, in welchen Scharlach mit Diphtherie vergesellschaftet ist. Auch bei der

Influenza hat man Influenzabazillen in den Nebenhöhlen nachweisen können. Diese ursprünglichen Erreger treten aber rasch zurück gegen secundäre Ansiedler, welche sehr bald den Krankheitsprozess beherrschen. So fand Wolf im Sekret der entzündeten Kieferhöhlen Streptokokken, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus pyocyaneus. In den mit Diphtherie komplizierten Fällen wurden ebenfalls Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen, ausserdem einmal der Diplococcus lanceolatus. Die wesentliche Rolle von allen diesen scheinen mir die Streptokokken zu spielen. An zweiter Stelle kommen die Staphylokokken in Betracht. Der Grad der Entzündung ist offenbar abhängig von der Virulenz dieser Erreger.

Solange die Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut nicht auf die Umgebung fortschreitet, macht sie wohl nur geringe Erscheinungen. Diese festzustellen dürfte sehr schwer sein, weil sie im Symptomenkomplex des Scharlach aufgehen. Unsere Erfahrungen über akute Entzündungen der Nasennebenhöhlen anderen Ursprungs haben uns gelehrt, dass dieselben fast immer mit lokalen Schmerzen verbunden sind und auch im Anfang leichte Temperatursteigerungen hervorrufen. Besonders deutlich ist die Druckempfindlichkeit über einer entzündeten Höhle. Solange ein Scharlach-Patient psychisch noch einigermaſsen frei ist, sollte man annehmen, dass er spontane Schmerzen im Bereiche einer entzündeten Kieferhöhle oder eines entzündeten Siebbeins angibt, oder dass wenigstens die Druckprüfung auf etwas derartiges hinweist. Bis jetzt hat man auf solche Erscheinungen nicht geachtet. Sie müssten bei grösseren Kindern, welche schon eine Stirnhöhle besitzen, mit Sicherheit hervortreten, denn eine akute Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut macht doch eigentlich immer und oft sogar recht heftige Schmerzen.

Temperatursteigerungen werden sich bei dem allgemeinen Fieberzustand nicht zu erkennen geben, dagegen müssen innerhalb der Nase Schwellungszustände und abnorme Sekretionen auftreten. Bei der Diagnosestellung handelt es sich nur darum, durch genaue Untersuchung des Nasen-Innern die Herkunft des Sekretes aus den Nebenhöhlen zu erkennen. Man wird sich allerdings in Rücksicht auf den Kranken im allgemeinen auf die einfache Inspektion beschränken. Was noch versucht werden könnte, wären die Durchleuchtung und besonders die Röntgenaufnahme.

Die meisten einfachen Entzündungen der Nasennebenhöhlen bei Scharlach, insbesondere die der Kieferhöhlen heilen sicherlich spontan aus, wie wir das bei akuten Entzündungen anderen Ursprungs zu sehen

gewohnt sind. Nur in seltenen Fällen zieht sich wohl ein derartiger Prozess hin und wird chronisch.

In dem Vorstehenden ist der Versuch gemacht, das Bild der einfachen Scharlach-Sinusitis zu skizzieren, was bei dem geringen bis jetzt vorhandenen Material einige Schwierigkeiten bereitet. Unsere Kenntnisse über diese Erkrankung stützen sich nur zum geringen Teil auf solche einfache Fälle. Die Beobachtungen an der Leiche und die Frühstadien kompliziert verlaufener Entzündungen mussten mir das Material liefern, um das Krankheitsbild der einfachen Nebenhöhlenentzündungen, soweit es bis jetzt möglich ist, aufzubauen.

Leichter wird eine solche Arbeit für die Fälle, welche ich früher unter dem Namen Sinusitis exulcerans atque abscedens zusammen gefasst habe, die wir aber besser kurz komplizierte Nebenhöhlenentzündungen nennen können, weil zu dem einfachen Entzündungsvorgang besondere Erscheinungen hinzu treten. Unsere obige klinische Kasuistik enthält eigentlich nur solche Fälle, weil diese zumeist der Publikation für wert geachtet wurden.

Die komplizierten Entzündungen der Nasennebenhöhlen bei Scharlach beginnen wohl in der Regel nicht anders wie die einfachen und geben erst nach Ablauf einer gewissen Zeit ihre Tendenz zu Komplikationen zu erkennen. Dies geschieht zumeist dadurch, dass im Bereiche der erkrankten Höhlen unter Fieber und Schmerzen ödematöse Schwellungen der Haut auftreten. Nur in Fall 11 vermisse ich eine diesbezügliche Angabe. Wenn hier wirklich kein Ödem vorhanden war, so wäre das sehr bemerkenswert, würde es doch beweisen, dass Scharlachkinder an Meningitis und Pyämie im Gefolge von Sinusitis zu Grund gehen können, ohne dass lokale äussere Erscheinungen auf eine Nasennebenhöhlenaffektion aufmerksam machen.

Die Ödeme können schon in der ersten Zeit des Scharlach auftreten. In unserer Kasuistik wird zweimal der dritte und je einmal der vierte. fünfte und sechste Tag bezeichnet; häufiger sind sie in der zweiten (sechs mal) und der dritten Woche (acht mal) beobachtet worden. Dazu kommen noch weitere fünf Fälle, in welchen die Angaben auf die zweite und dritte Woche hinweisen. Die vierte Woche ist nur mit zwei Beobachtungen belastet. Demnach treten die Ödeme erst nach Ablauf des hochfieberhaften exanthematischen Stadiums auf. Die Temperatur kann schon gesunken, ja sogar schon eine Reihe von Tagen und selbst ein bis zwei Wochen normal gewesen sein.

Die ödematöse Schwellung tritt in der Regel rasch auf und erreicht einen gewissen Höhegrad, auf dem sie dann stationär bleibt. Sie wird besonders hochgradig, wenn der Prozess in der Tiefe zur Abscedierung neigt. In der Regel ist sie einseitig, links häufiger als rechts (10 gegen 7 Fälle), oft aber auch doppelseitig, (in einem Fünftel der Fälle).

Die geschwollenen Partien sind meist spontan und auf Druck schmerzhaft; können aber auch durchaus schmerzlos sein.

Sitz des Ödems ist fast immer der innere Teil des oberen Augenlides und der innere, obere Augenwinkel. Auch das untere Lid beteiligt sich oft (in einem Drittel der Fälle). Die Schwellung kann sich innen oben auf das Gebiet des Orbitalrandes ausdehnen. Auch die ganze Stirnhöhlengegend kann mit oder für sich allein geschwollen sein.

Bei doppelseitigem Ödem dieser Art zieht die Schwellung über die Stirne und die Nasenwurzel von einer Seite zur anderen hinüber. Übel sehen die Patienten aus, wenn alle die genannten Stellen beiderseits geschwollen sind.

Exophtalmus ist selten beobachtet worden. Das Auge war leicht nach vorwärts, zweimal auch nach unten und aussen verdrängt; einmal bestand Doppelsehen.

Das genauere Studium unserer Fälle ergibt, dass die Ödeme einen durchaus regionären Charakter aufweisen. So treten die Anschwellungen des oberen Lides innen und im inneren Augenwinkel bei Erkrankung der Siebbeinzellen auf. Sie sind deswegen so häufig, weil von den oberen Nebenhöhlen bei kleinen Kindern in der Regel nur die Siebbeinzellen gut entwickelt sind. Die Stirnhöhlen bilden in dieser Zeit nur kleine, vordere Anhängsel des Siebbeinlabyrinthes und spielen noch keine besondere Rolle. Sind die Stirnhöhlen in nennenswerter Ausdehnnng erkrankt, so finden wir das Ödem ihrer Lage entsprechend über der Basis des Stirnbeins, bei grösseren Höhlen vorn auf der Stirne über der eigentlichen Stirnhöhlengegend. Zum Exophthalmus kommt es wohl nur dann, wenn die hinteren Siebbeinzellen stärker erkrankt sind; denn der hintere Teil der Lamina papyracea liegt hinter dem Bulbus. Eine starke Schwellung über der ganzen Lamelle drängt den Bulbus nach unten und aussen. Die Keilbeinhöhle ist bei kleinen und auch bei grösseren Kindern noch so wenig entwickelt, dass sie in dem ganzen Krankheitsbild wohl nur selten eine bemerkenswerte Rolle spielen.

Dagegen kommt die Kieferhöhle häufig in Betracht; sie veranlasst offenbar die Schwellungen der unteren Augenlider und gelegentlich auch

der Wangengegend. Über ihrem dünnen orbitalen Dach tritt das Ödem am leichtesten auf.

Wenn die Nebenhöhlenaffektionen schon in der ersten Scharlachwoche einen komplizierten Verlauf nehmen, so beeinflusst dies sicher die Temperaturkurve. Sie wird in die Höhe getrieben, denn diese Art von Nebenhöhlenentzündungen verläuft immer mit hohem Fieber, das beweisen am klarsten die Fälle, welche erst nach dem Temperaturabfall, also in der zweiten Woche oder später einsetzten. Hier werden in der Regel 39,5 und 40 Grad erreicht. Die Temperatur bleibt hoch, bis eine fieberlösende Änderung in der Situation eingetreten ist. Ob in späten und langsam verlaufenden Fällen Temperatursteigerungen fehlen können, muss ich dahin gestellt sein lassen.

Ein weiteres, wertvolles Symptom bildet die Naseneiterung. Sie macht sich auch schon bei der einfachen Sinusitis scarlatinosa bemerklich, tritt aber bei der komplizierten in der Regel stärker hervor. Man darf aber nicht vergessen, dass es Fälle gibt, in denen die Nasen-Absonderung nur sehr gering ist und gar nicht auffällt. Dass sie auch bei genauer rhinoskopischer Untersuchung fehlen kann, halte ich für unwahrscheinlich. Unter allen Umständen wird man dabei eine starke Entzündung und Schwellung der Nasenschleimhaut finden.

Der weitere Verlauf gestaltet sich in der Regel so, dass alle die genannten Erscheinungen einige Tage oder länger stationär bleiben; jedoch hat man auch vereinzelt einen raschen Rückgang des Ödems bemerkt. Dies ist sogar dann möglich, wenn die Entzündung in der Tiefe fortschreitet; ein sehr beachtenswertes Moment. In einigen Fällen verschwand das Ödem, um bald wieder aufzutreten; ja dieser Vorgang hat sich sogar öfter wiederholt, selbst nach langer Zeit, nachdem die Sinusitis chronisch geworden war.

Etwa in der Hälfte der Fälle bleibt es nicht bei der einfachen ödematösen Durchtränkung der Haut und des darunter gelegenen Gewebes bis zum Knochen, es entwickelt sich vielmehr ein Abszess. Die Abscedierung geht aber zunächst nicht in dem ödematösen Gewebe selber vor sich, sondern darunter zwischen Periost und Knochen, also subperiostal und bahnt sich von da einen Weg nach aussen. Bis nach dem Beginn des äusseren Ödems ein subperiostaler Abszess entstanden ist, können 1, 2, 3, in selteneren Fällen auch mehrere Wochen vergehen. Nur einmal wurde spontaner Aufbruch beobachtet. In allen übrigen Fällen kam es vorher zur Inzision.

Die Abszesse sassen genau über der Stelle, an welcher die Knochenwand krank gefunden wurde. Unter 5 von 11 Fällen hatte sich der Eiter über der Lamina papyracea des Siebbeins angesammelt, dreimal über der vorderen Wand, einmal an der Unterwand des Stirnbeins, einmal über dem Dach der Kieferhöhle.

Nach der Eröffnung oder dem Spontanaufbruch dauert die Eiterung an und es bildet sich, wenn nichts weiter geschieht, eine Fistel, die nicht zur Heilung gelangen kann, so lange sich in der Tiefe kranker Knochen befindet.

Solche Knochenveränderungen sind in 17 von unseren 25 Fällen beobachtet worden. In einigen weiteren Fällen fehlen nähere Angaben. Von dem Falle 2 unserer Kasuistik kann ich bestimmt sagen, dass im Bereiche des Siebbeins makroskopische Knochenveränderungen fehlten. Die Zeit von dem Beginn des Leidens bis zur Operation war noch zu kurz.

Überhaupt lässt sich aus unserem Material nicht mit Bestimmtheit folgern, wann die Knochenveränderungen einsetzen, weil nur über Operations- und Sektionsbefunde berichtet wird. Diese Befunde beziehen sich auf Zeiten, welche meist erheblich hinter dem Beginn des Scharlachs und des äusseren Ödems zurücklagen. Immerhin ergibt sich, dass schon gegen Ende der zweiten Woche der Knochen makroskopische Veränderungen zeigen kann. Dieselben wurden in drei Fällen bereits einige Tage nach dem Auftritt des Hautödems konstatiert.

Wir gehen wohl kaum fehl, wenn wir annehmen, dass der Knochen schon beim Auftritt des Ödems nicht mehr normal ist. Darnach müsste viermal in der ersten, fünfmal in der zweiten und fünfmal in der dritten Woche die Veränderung des Knochens eingesetzt haben. Schon ein bis zwei Wochen nach dem Auftritt des Ödems fand man Perforationen. Die Einschmelzung kann also ziemlich rasch vor sich gehen, ähnlich wie bei scarlatinösen Mittelohrentzündungen.

Die in unserer Kasuistik vermerkten Knochenveränderungen bestanden in Erweichung und Auflösung des Knochens, einfachen und multiplen Perforationen, einfacher und mehrfacher Sequesterbildung und ausgedehnteren Nekrosen. Ein Fall (3) war dadurch ausgezeichnet, dass im Bereich des vorderen Siebbeins keine Auflösung, sondern eine Ausdehnung und eine Auftreibung des Knochens eingetreten war. Am häufigsten wurden die Knochenveränderungen am Siebbein gefunden im Bereiche der Lamina papyracea. Der Knochen war hier rauh, missfarben, morsch, nekrotisch und (in drei Fällen) perforiert. Ähnlich verhielt es sich mit dem Stirnbein, soweit es die Stirnhöhle begrenzt, dreimal fand man Löcher in der



Vorderwand des Sinusfrontalis, zweimal mehrfache Sequesterbildung derselben (es handelte sich um Erwachsene). Einmal hatte der Stirnhöhlenboden eine Perforation, in einem anderen Falle fehlte er ganz. Die Kieferhöhle wird nur einmal genannt mit einer Perforation in ihrer oberen Wand.

Die scarlatinöse Entzündung der Nebenhöhlen tendiert offenbar sehr zu kariösen Knochenprozessen, aber nicht allein die Häufigkeit, sondern auch der Grad und die Ausdehnung derselben ist bemerklich. Bei Sinuitiden anderen Ursprungs sehen wir derartiges viel seltener.

Ähnliche Veränderungen wie im Bereiche der äusseren Oberfläche der Nasennebenhöhlen können sich auch im Bereiche ihrer Innenwände und speziell der Wände, welche an die Schädelhöhle grenzen, abspielen. Unsere Kasuistik enthält eine genügende Zahl von Beispielen dafür. Auf die gleiche Stufe mit dem äusseren Ödem stelle ich die Flüssigkeitsvermehrung im Subduralraum, denn dem äusseren Periost entspricht innen die Dura. Wie äusseres Ödem eintreten kann, ohne dass es zu einem subperiostalen Abszess kommt, so tritt auch inneres auf in der Form der Meningitis serosa, ohne dass ein extraduraler Abszess besteht. In dem von E. Meyer beschriebenen Falle 9 bekam ein $3\,^1/_2$ jähr. Kind von seiner schon entwickelten und entzündeten Stirnhöhle aus am 27. Tage Erbrechen, Benommenheit, Krämpfe in der rechten Körperhälfte. Nach der 3 Tage später durch Jansen vorgenommenen radikalen Operation der Siebbeinzellen und Stirnhöhle sowie Eröffnung der Kieferhöhle blieben Benommenheit und Sprachstörungen noch einige Tage bestehen, dann aber trat allmählich Besserung und schliesslich Heilung ein. Vielleicht gehört auch der Fall 24 hierher und ebenso Fall 2, bei dem die weinerliche, verdriessliche Stimmung, die leichte Trübung des Bewusstseins, die Einziehung des Leibes etc. sehr wohl einem Anflug von Meningitis serosa ihre Entstehung verdanken können.

Ohne Parallele ist die eitrige Meningitis insofern, als orbitale Phlegmonen bisher nicht beobachtet sind. Die eitrige Gehirnhautentzündung hat zwei Kindern das Leben gekostet; ein Knabe von 10 Jahren bekam am 20. Scharlachtage Lidödem, 3 Tage später Meningitis, am 5. Tage war er tot. In der rechten Stirnhöhle fand man dicken, gelben Eiter, die Knochenwände waren rauh und die rechte vordere Schädelgrube enthielt eine reichliche Ansammlung von Eiter, der sich von da aus über die ganze Gehirnbasis, die rechte Hemisphäre und das Kleinhirn ausdehnte. In dem zweiten Fall, einem 9 jährigen Mädchen, hatten sich schon einen Monat nach dem Scharlachanfang pyämische Erscheinungen

entwickelt, 9 Tage später setzte die Meningitis ein. Sie ging von der rechten Stirnhöhle aus, die man bei der Sektion mit grünlichem, stinkendem Eiter gefüllt fand und deren Hinterwand eine Knochenverfärbung zeigte. Als der Tod nach 5 Tagen eingetreten war, hatte die Meningitis erst an der Gehirnbasis sich ausgedehnt.

In unserem Falle 1 wurde ebenfalls autoptisch eine umschriebene eitrige Meningitis des rechten Stirnlappens gefunden, obwohl die rechte Stirnhöhle nur klare Flüssigkeit enthielt. Wahrscheinlich ist diese Meningitis im Gefolge der Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters entstanden, welche ihrerseits von der linken Stirnhöhle aus erregt war. Bemerkenswert ist, dass in allen vier Meningitisfällen die Stirnhöhle den Ausgang bildete und dass niemals von den Siebbeinzellen aus bis jetzt eine Meningitis oder irgend eine andere Gehirnkomplikation erregt wurde.

Eine höchst interessante Erscheinung ist die Sinusthrombose. Durch unseren ersten Fall, einen $11^1/_2$ jähr. Knaben betreffend, wird das erste Beispiel erbracht, dass die scarlatinöse Stirnhöhlenentzündung den oberen Längsblutleiter infizieren kann. Bekanntlich hat Zuckerkandl durch Injektionen nachgewiesen, dass dieser Blutleiter in einem gewissen Bezirke der Stirnhöhlenschleimhaut wurzelt. Von da aus sind dann auch in unserem Falle die Krankheitserreger in den Blutleiter hinein gelangt. Die Stirnhöhle links war mit weisslich gelber Flüssigkeit gefüllt, am Knochen und an der Dura fand man makroskopisch nichts besonderes. Dagegen enthielt der Sinus longitudinalis in seinem vorderen Abschnitt festhaftende, zähe, fädige, gelbliche Massen und dazwischen eine dicke gelbliche Flüssigkeit. Von diesem Herde aus hatte der Blutstrom zunächst Bakterienmassen in den kleinen Kreislauf gebracht. In der ersten Zeit gelangten sie durch das rechte Herz hindurch (ohne sich hier festzusetzen) in den grossen Kreislauf und infizierten eine Reihe von Gelenken sowie eine Stelle am Handrücken, überall Vereiterungen und Abszedierungen herbei führend. Später wurde auch der rechte Oberlappen der Lunge infiziert und abscedierte. Bakterien und Bakteriengifte machten die hämorrhagische Nephritis, den Milztumor und die übrigen bei der Sektion gefundenen Veränderungen innerer Organe. Die Signatur dieses Schulfalles ist dadurch gegeben, dass man im Herzblut den Erreger aller genannter Veränderungen in Reinkultur fand. Das äussere Ödem war am 8., die Pyämie am 9., der Tod am 14. Tage eingetreten.

Pyämische Erscheinungen sind auch in dem oben bei der eitrigen Meningitis genannten zweiten Falle (11) beobachtet worden. Es kam zu einer eitrigen Bursitis über der Kniescheibe und septischen Veränderungen

an Herz, Leber und Niere. Jedoch ist hier die Ursache nicht aufgeklärt. Der obere Längsblutleiter wurde makroskopisch gesund befunden. Ähnlich verhält es sich in dem Falle 7, in dem keine Sektion gemacht wurde.

Man hat mehrfach bei unseren Kranken während des klinischen Verlaufes befürchtet, dass eine Thrombose des Sinus cavernosus vorliegen könne, namentlich wenn zu dem Lidödem Exophthalmus hinzu kam, niemals haben sich aber diese Befürchtungen bestätigt. Bei rechter Überlegung muss man sich auch sagen, dass die geringe Ausdehnung der Keilbeinhöhlen im Kindesalter und ihre Umlagerung mit relativ dickem Knochen eine Erkrankung des Sinus cavernosus unwahrscheinlich macht. Der Weg bis zu dessen Wand ist noch ein relativ langer. Mit der Infektion dieses Hirnsinus brauchen wir daher nach unseren bisherigen Erfahrungen kaum zu rechnen.

Von besonderem Interesse ist die Erörterung der Frage, wie eine Entzündung der Nasennebenhöhlenschleimhaut dazu kommt, die starren Knochenwände zu überschreiten und jenseits derselben Veränderungen hervorzubringen. Von den Gewebsveränderungen, welche wir oben bei der einfachen Sinusitis geschildert haben, kann die Propagation nach aussen nicht abhängen, sonst müsste sie viel häufiger vorkommen. Wir werden daher zu der Annahme gedrängt, dass ein höherer Grad der Entzündung als die ödematöse Schwellung und Rundzelleninfiltration eingetreten sein muss, wenn Komplikationen entstehen sollen. Leider ergibt unser Krankengeschichten-Material nur geringe Anhaltspunkte zur Beantwortung der vorliegenden Frage. Die Beschreibungen von Schleimhautveränderungen sind nur spärlich vorhanden und beziehen sich nicht auf die Frühstadien. Die Veränderungen wurden erst bei der Operation, bezw. Sektion beobachtet; auch handelte es sich nur um makroskopische Befunde.

Der früheste Fall ist der von mir beschriebene Fall 2. Er wurde schon 24 Stunden nach Beginn der äusseren Schwellung operiert. Ich konnte hier nur eine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut im Bereiche der Siebbeinzellen bemerken, was mich offen gestanden überraschte. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass ich eine kleine umschriebene Veränderung besonderer Art übersehen habe. Durch die Blutungen beim Operieren und das fortgesetzte Tupfen wird die Situation leicht verändert, ein Fibrinbelag abgewischt und dergleichen mehr. Über das Verhalten der Kieferhöhlenschleimhaut kann ich erst recht nichts aussagen, weil ich keinen freien Überblick über dieselbe erhielt. Ich

vermute, dass im Bereiche der oberen Wand irgend eine stärkere Veränderung vorlag. In dem interessanten Fall 1 enthält der Sektionsbericht keine nähere Beschreibung des Schleimhautbefundes. Eine Angabe vom 30. Tage nach dem Beginn der Lidschwellung lautet nur: Die Schleimhaut der vorderen Siebbeinzellen war stark geschwollen und hyperämisch. In einem anderen Falle wird vom 36. Tage berichtet: Granulierende, hyperämische Schleimhaut. Ich füge noch eine Bemerkung vom 6. Monat hinzu: in der Stirnhöhle und den Siebbeinzellen bläulich rote, stark verdickte Schleimhaut, von stellenweise blassem, glasigem Aussehen.

Mit einem so beschaffenen Material ist wissenschaftlich nichts anzufangen. Wir sollten über eine grössere Zahl von möglichst genauen makro- und mikroskopischen Untersuchungen verfügen. Bei den Operationen sollte die Schleimhaut möglichst aufmerksam und sorgfältig entfernt werden. Bei den Sektionen aber käme es darauf an, das ganze verdächtige Gebiet, Schleimhaut, Knochen, Periost in toto heraus zu nehmen, zu entkalken und in Serienschnitte zu zerlegen.

Die hier klaffende Lücke kann einstweilen nur durch Erfahrungen bei komplizierten Sinuitiden nicht scarlatinösen Ursprungs ausgefüllt werden. Wir wissen, dass die Rundzelleninfiltration der Schleimhaut bis zum Gewebszerfall fortschreiten kann. Auch haben wir fibrinöse Entzündungen beobachtet und zwar sowohl Auflagerungen des Fibrins in Gestalt von Pseudomembranen als auch Einlagerungen derselben in die Substanz der Schleimhaut selber.

Wenn sehr starke Infektionen in Betracht kommen, kann die Schleimhaut sogar direkt gangränescieren.

Bei jeder Art von Gewebszerfall ist den Bakterien der Weg in die Zirkulation der Schleimhaut geöffnet. Dieser dient ein reiches Gefässnetz. Das Netz der Schleimhautvenen geht an vielen Stellen direkt in die Knochenwände über. Zieht man die Schleimhaut vom Knochen ab, so werden alle diese Verbindungen zerrissen. Man findet aber bei Luppenbetrachtungen zahlreiche Blutpünktchen an der Knochenoberfläche. Die K n o c h e n w ä n d e der Nebenhöhlen enthalten ein stark entwickeltes Netz kleiner Venen. Um eine rechte Vorstellung davon zu geben, füge ich die Figur 1 auf Tafel XII/XIII bei. Ich erhielt dies Präparat bei vor Jahren vorgenommenen Injektionsversuchen. Die Venen sind mit zersetztem Blut gefüllt. Es handelt sich um die äussere hintere Wand einer Siebbeinzelle, welche bei durchfallendem Licht und zehnfacher Vergrösserung mit der Zeiss'schen stereoskopischen Luppe gezeichnet wurde. Man findet sehr leicht die (dunkelen) oberflächlichen Venen

heraus und erkennt überall die Stellen (a), an welchen die Schleimhautvenen abgerissen wurden.

Gerade so wie zwischen Knochenvenen und Schleimhaut bestehen auch zahllose Verbindungen zwischen Knochenvenen und Periostvenen. Manchmal sind es sogar verhältnismässig dicke Gefässe, die vom Knochen in das Periost übertreten. Einen solchen Fall illustriert Figur 2, Tafel XII/XIII. Wir sehen hier deutlich, wie die Periostvene pv an der Stelle a mit einer dicken Knochenvene kv zusammenhängt.

Selbstverständlich verhält es sich ebenso mit den Gefässen des Knochens und der Duramater; Fig. 3 zeigt eine dicke Duravene dv, bei c in eine Knochenvene kv übergehend, deren Verbindungen mit der Siebbeinzellenschleimhaut bei a abgerissen sind. Besonderes Interesse dürfte die Fig. 4, Tafel XII/XIII erregen, in welcher die hintere Stirnhöhlenwand dargestellt ist, bei durchfallendem Licht und zwar von der Stirnhöhlenseite aus. Man sieht hier die breite Duravene dv durchschimmern und erkennt an zwei Stellen den Knochen perforierende Ästchen (rp)-rami perforantes, welche mit den Knochen- und Schleimhautvenen in Verbindung stehen. Bei a ist eine solche Schleimhautvene abgerissen.

Auf so bequemen Wegen kann ein entzündlicher Prozess von der Schleimhaut durch den Knochen zum Periost bezw. der Dura leicht fortschreiten, wie das Hinsberg in seinem Falle (Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft in Breslau 1905) nachgewiesen hat. Es handelt sich um einen Fall, in welchem von einer chronischen Stirnhöhlenentzündung aus eine eitrige Meningitis entstanden war. Wie die mikroskopischen Schnitte zeigten, war der Knochen der hinteren Stirnhöhlenwand von zahlreichen Gefässen durchsetzt, welche zum Teil die Stirnhöhlenschleimhaut direkt mit der Dura mater verbanden. Einige derselben waren thrombosiert, die anderen enthielten flüssiges Blut. Der Nachweis von Bakterien in den Thromben gelang leider nicht.

Es wäre von grösstem Interesse, Präparate von Scharlachfällen zu besitzen, um die analogen Vorgänge beim Scharlach genauer studieren zu können. Ich stelle mir vor, dass von der erkrankten Schleimhaut aus, schon ehe es zur Thrombosierung der kleinen Venae perforantes kommt, durch diese Gefässe Bakterien massenhaft zum Periost gelangen und dieses bezw. die Duramater in Entzündung versetzen. Sind die kleinen Gefässe thrombosiert, so werden diese Thromben bis in das Periost hineinwachsen und bei ihrem Zerfall massenhaft Bakterien ausstreuen.

Es ist klar, dass der Knochen rasch leiden muss, wenn sein inneres und äusseres Periost erkrankt sind — das Innere wird durch die Periostalschicht der Schleimhaut repräsentiert. So sind die Knochenerkrankungen beim Scharlach leicht zu verstehen, zumal es sich hier um besonders virulente Bakterien handelt.

Nur in wenigen Fällen unserer Kasuistik ist eine bakteriologische Untersuchung angestellt worden. Wir können jedoch schon jetzt bestimmt behaupten, dass wie bei den scarlatinösen Mittelohrprozessen auch bei den Sinuitiden die Streptokokken die Hauptrolle spielen. Sie wurden mehrfach im Naseneiter und im Nebenhöhleneiter nachgewiesen. Es handelte sich dabei um eine sekundäre Ansiedelung. Wie der Influenzabazillus bei der Influenza und der Diphtheriebazillus bei der Diphtherie so macht offenbar auch die uns unbekannte Noxe des Scharlach die erste Entzündung in den Nebenhöhlen. Erst wenn so der Boden vorbereitet ist, treten die Streptokokken in Aktion, erreichen leicht eine hohe Virulenz, führen an den beschriebenen Schleimhautstellen hochgradige Entzündungen mit Gewebszerfall herbei, gelangen unter bestimmten Umständen durch die Knochenwand hindurch nach aussen, machen hier regionäre Abzesse und, wenn es sich um das Cavum Cranil handelt, Meningitiden. Wird ein Blutleiter infiziert, dann überschwemmen sie rasch den ganzen Organismus, wie das in unserem ersten Falle geschehen ist, wo sie nicht allein im Nasensekret und dem Stirnhöhleneiter und im Herzblut, sondern auch in all den vielen Krankheitsherden nachgewiesen wurden.

Erwähnen will ich noch, dass man ausser Streptokokken in einigen unserer Fälle im Naseneiter auch noch Staphylokokken und Diphtheriebazillen nachgewiesen hat.

Die Diagnose der komplizierten Scharlach-Sinusitis ist aus dem regionären Ödem, dem lokalen Schmerz, dem hohen Fieber, der Nasenverstopfung und Naseneiterung leicht zu stellen. Man wird sofort auf den Sitz und die Art des Leidens hingewiesen. Diese Erscheinungen müssen um so mehr auffallen, wenn sie nach Ablauf der eigentlichen Fieberperiode des Scharlachs einsetzen. Dass Schwellungen innen, am oberen Augenlid auf Siebbeinerkrankung, Schwellungen am oberen Orbitalrand und an der Stirne auf Stirnhöhlenerkrankung, Schwellungen am unteren Augenlid und der Wange auf Kieferhöhlenerkrankung hinweisen, habe ich oben ausgeführt, ebenso die Bedeutung des Exophthalmus klargestellt.

Lokaler, spontaner und durch Druck erregter Schmerz bestätigt die Annahme, dass sich in der Tiefe ein Entzündungsprozess abspielt. Weitere wichtige Anhaltspunkte kann die Nasenuntersuchung liefern, welche bei einem scharlachkranken Kinde allerdings nicht so detailliert vorgenommen werden kann, wie das sonst bei Nebenhöhlenerkrankungen gefordert werden muss. Immerhin wird es keine Mühe machen, mittelst Rhinoskopia anterior, eventuell auch posterior den Entzündungszustand der Nasenschleimhaut und die Anhäufung der verschiedenen Formen des Sektretes im Bereiche des mittleren Nasenganges und der Riechspalte nachzuweisen. Bei grösseren Kindern kann sogar eine Probeexploration vom mittleren Nasengang aus vorgenommen werden.

Auch auf die Durchleuchtung möchte ich hinweisen, als Aufklärungsmittel über das Verhalten der Kiefer und Steinhöhlen. Und ganz besondere Beachtung verdient die Röntgenaufnahme in der Richtung von hinten nach vorn. Sie kann uns nicht allein sagen, ob Kiefer- und Siebbeinzellen krank sind, sondern sie kann uns vor allem auch über den so wichtigen Punkt aufklären, ob das Kind schon Stirnhöhlen besitzt, wie gross sie sind und in welchem Zustande sie sich befinden. Ich habe bei Fall 3 eine Röntgenaufnahme machen lassen und führe sie auf Tafel XIV dem Leser vor. Er sieht hier sehr deutlich die Umrisse von Kiefer-, Siebbein- und Stirnhöhlen und erkennt ohne weiteres, dass diese Höhlen auf einer Seite alle verdunkelt, also krank sind.

Die genauen Informationen über das Verhalten der Stirnhöhlen sind uns besonders wertvoll, wenn bei grösseren Kindern der Verdacht besteht, dass eine intrakranielle Komplikation im Anzuge ist. Auf allgemeine Hirnsymptome muss man dann besonders achten. Veränderungen der Stimmung, Trübungen des Bewusstseins, Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsveränderungen und ähnliches weisen darauf hin, dass eine Beeinflussung des Schädelinhaltes vorliegt. Treten Schüttelfröste und pyämische Erscheinungen auf, so müssen wir sofort daran denken, dass die Streptokokken den Weg ins Blut gefunden haben. Wie ich oben gezeigt habe, kommt der Sinus cavernosus als Vermittler kaum in Betracht. Auch andere Wege mögen, wie bei otitischen Prozessen selten sein. Wir kommen daher per exclusionem auf den oberen Längsblutleiter und werden zu der Annahme gedrängt, dass er von der Stirnhöhle aus infiziert worden sei.

Da bei Scharlachkindern ausser den Nasennebenhöhlen auch die Gehörorgane oft mit erkrankt sind, so wird es unter Umständen schwer

fallen, den Ausgangspunkt intrakranieller Prozesse festzustellen. Von grösstem Wert für die Erkennung einer Meningitis und die Unterscheidung, ob sie serösen oder eitrigen Charakter besitzt, ist die Lumbalpunktion, welche in entsprechenden Fällen nicht versäumt werden sollte.

Wie unsere Kasuistik lehrt, ist die Prognose bei der komplizierten Sinusitis scarlatinosa im Allgemeinen eine günstige. Es gibt Fälle, die spontan heilen; in der Mehrzahl aber hat der Prozess die Tendenz, nur nach aussen fortzuschreiten und bleibt hier, wenn er nur einen gewissen Höhenpunkt erreicht hat, stationär. Ist es zu einem Abzess gekommen, so kann derselbe spontan aufbrechen oder operativ eröffnet werden. Durch rationelles chirurgisches Vorgehen wird eine derartige Entzündung leicht zur Heilung gebracht, auch wenn sie ausgedehnte Knochencaries herbeigeführt hat. Nur die Stirnhöhlenfälle nehmen prognostisch eine besondere Stellung ein. Von den 4 Kindern, welche an den Folgen ihrer Scharlachsinusitis gestorben sind, ging in 3 Fällen der totbringende Prozess nachgewiesenermafsen von der Stirnhöhle aus.

Ziehen wir in Betracht, dass diese 3 Fälle sich auf 12 verteilen, in welchen die Stirnhöhle erkrankt gefunden wurde, so ist der Prozentsatz der Mortalität ein hoher zu nennen. In allen 3 Fällen hat es sich um rasch fortschreitende Entzündungen gehandelt. Die intrakraniellen Komplikationen traten schon ein, bevor es zu gröberen Veränderungen des Knochens gekommen war. Es ist daher von grosser Bedeutung, im Zweifelfalle die Schwere der Erkrankung und das Tempo der Erscheinungen mit in Betracht zu ziehen. Stirnhöhlen von nennenswerter Ausdehnung kommen in der Regel erst bei grösseren Kindern vor. Diese befinden sich daher durch die Scharlachsinusitis in grösserer Gefahr als die kleinen. Unter den 4 Gestorbenen war nur ein fünfjähriges, die übrigen waren 9, 10 und $11^1/_4$ Jahre alt.

Nur in Fällen komplizierter Scharlachsinusitis, welche einen leichten Charakter zeigen, darf man sich abwartend verhalten. Als nicht operative Hilfsmittel kommen eigentlich nur Schwitzprozeduren und Antistreptokokkenserum in Betracht. Bei akuten Nebenhöhlenaffektionen nicht scarlatinösen Ursprungs, welche mit Fieber, Schmerzen und selbst äusserem Ödem einhergingen, hat uns das Brüningssche Kopflichtbad (zu beziehen durch Instrumentenmacher Fischer in Freiburg im Breisgau) gute Dienste geleistet. Dieses dürfte auch bei Scharlachfällen zu empfehlen sein.

Injektionen von Antistreptokokkenserum wurden bei der Sinusitis scarlatinosa mehrfach angewandt. Ihr Erfolg ist jedoch meist nicht deutlich hervorgetreten.

Der Schwerpunkt bei der Behandlung der fraglichen Erkrankungen liegt entschieden auf dem chirurgischen Vorgehen. Dasselbe kann ein intra- und extranasales sein. Das intranasale Verfahren, welches in der Anbohruug der Kieferhöhle und in der Eröffnung der Siebbeinzellen besteht, kann nur in besonders ausgewählten Fällen in Betracht kommen und sollte nur ausnahmsweise gewählt werden, wenn man eine Erkrankung der Stirnhöhle annehmen muss. Da es sich in der Mehrzahl der Fälle, wenn einmal äusseres Ödem eingetreten ist, um Prozesse handelt, die erst zur Ausheilung kommen, wenn alles Krankhafte sorgfältig entfernt wurde, so wird man durch einen operativen Eingriff den Prozess um so mehr abkürzen, je früher man sich zu dieser Art von Therapie entschliesst. Alle Unsicherheiten in der Beurteilung des Falles, die Besorgnisse über den weiteren Verlauf und die Gefahren werden beseitigt, wenn der Entzündungsherd von aussen her freigelegt ist. Tatsächlich hat auch das Messer, zur rechten Zeit angewandt, die besten Erfolge gezeitigt. Hier ist uns Preysing mit gutem Beispiele vorangegangen. Als Norm für ein operatives Vorgehen empfehle ich folgendes:

In Narkose wird ein Bogenschnitt ausgeführt, welcher über oder unter der Augenbraue verläuft und auf der Mitte des Prozessus frontalis des Oberkiefers nach abwärts zieht, bis zur Höhe des unteren Randes des Nasenbeines. Man verlegt den Schnitt nicht in die Augenbraue, weil die Wunde eine Zeitlang offen behandelt werden muss. Nach Abschiebung des Periostes erfolgt zuerst die Resektion des Stirnfortsatzes des Oberkiefers. Wir kommen dann direkt auf die Siebbeinzellen und dringen von unten her in die Stirnhöhle ein, was bei kleinen Höhlen genügt. Bei grösseren wird man ansser der unteren auch die vordere Wand der Stirnhöhle resecieren und den oberen Orbitalrand in Gestalt einer Spange stehen lassen. Besteht der Verdacht, dass die Stirnhöhlenaffektion durch die hintere Wand hindurch gegangen sei, so muss diese reseziert und die Dura freigelegt werden. Bestehen meningitische Erscheinungen, so muss man die Dura spalten. In solchen Fällen können auch Lumbalpunktionen von grossem Nutzen sein. Bei pyämischen Erscheinungen darf man sich nicht scheuen, den Sinus longitudinalis frezulegen, zu punktieren und, wenn es nötig ist,

zu spalten und die Thromben auszuräumen, gerade wie das beim Sinus transversus üblich ist.

Die Kieferhöhlenaffektionen erfordern in der Regel kein radikales Vorgehen, wohl aber soll man die Kieferhöhle in der Fossa canina so weit öffnen, dass man einen Überblick gewinnt über das Verhalten der Schleimhaut. Werden danach regelmässige Spülungen angewandt, so kommt die Kieferhöhle bald zur Ausheilung.

Die Siebbeinzellen werden der Reihe nach ausgeräumt, der kranke Knochen entfernt, auch die kleine Keilbeinhöhle soll womöglich eröffnet werden.

In die Wunde legen wir lockere Gazestreifen und machen einen feuchten Verband. Die Hautwunde schliesst sich allmählich von selbst; übrigens kann man hier durch eine späte Naht oder mit Leukoplaststreifen bequem nachhelfen.

Nach gelungener Operation fällt das Fieber meist rasch ab und die Kinder erholen sich schnell. Wenn nicht weitere Komplikationen, so insbesondere von seiten des Ohres und der Nieren den Verlauf stören.

Zum Studium und zur Behandlung der Nasennebenhöhlenerkrankung bei Scharlach bedürfen die Kinderärzte und die Augenärzte der Mithilfe des Rhinologen. Nur auf dieser Basis wird die neue Lehre in Zukunft weiter ausgestaltet werden. Nebenhöhlenaffektionen sind bei Scharlach keineswegs so selten. Dies ergibt die Umfrage bei Ärzten die viel Scharlachfälle zu behandeln hatten. Viele, namentlich ältere Kinder mögen im Laufe der Zeiten an den Komplikationen solcher Entzündungen zu Grunde gegangen sein.

Erklärung der Figuren auf den Tafeln XII/XIII, XIV.

Figur 1—4 sind Knochenpräparate, in welchen die Gefässe natürliche Injektion zeigen. Die Bilder wurden bei durchfallendem Licht aufgenommen und geben den besten Begriff von den zu erläuternden Verhältnissen, wenn man die Tafeln gegen das Licht gehalten, betrachtet.

Fig. 1. Orbitale Wand einer hinteren Siebbeinzelle des Erwachsenen von der medialen Seite her betrachtet. Schleimhaut und Periost sind entfernt. Man sieht nur die Gefässe, hauptsächlich Venen in dem sehr dünnen Knochenplättchen, welches in einer Vergrösserung von 1—10 mit der Zeissschen stereoskopischen Luppe aufgenommen ist.



Die dicht unter der Knochenoberfläche verlaufenden Gefässe sind dick gezeichnet. Man bemerkt ohne weiteres, dass sie an vielen Stellen plötzlich aufhören. Hier war der Übergang in die Schleimhaut. Bei der Entfernung der Schleimhaut wurden alle diese Verbindungen (a, a, etc.) abgerissen. Die tiefer gelegenen Venen sind blass gezeichnet.

Fig. 2. Ein Stück der Lamina papyracea und zwar eine Stelle, an der die Scheidewände dreier Siebbeinzellen zusammenstossen. Das Periost sitzt noch auf dem Knochen, der von der Periostseite aus bei durchfallendem Licht gezeichnet ist. Die dicke Vene bei pv ist eine Periostvene. Wir sehen, wie sie bei a breit in eine dicke Knochenvene kv übergeht. Die Schleimhaut der anderen Seite war entfernt.

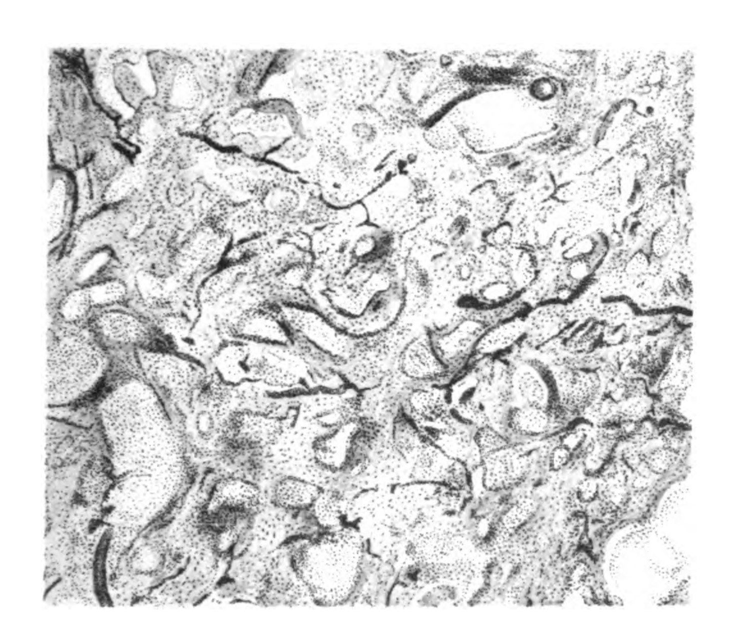
Fig. 3. Obere Wand einer Siebbeinzelle in Verbindung mit der Dura mater, von der Hirnseite aus betrachtet, nachdem die Schleimhaut der Gegenseite entfernt war. Durchfallendes Licht. Die blassen Gefässe verlaufen im Knochen und treten da, wo sie plötzlich abgerissen erscheinen, in die Schleimhaut. Die dick gezeichneten Gefässe verlaufen in der Dura. Man sieht deutlich wie die dicke Duravene dv in Gestalt einer Schlinge bei c in eine dicke Knochenvene kv übergeht, deren Verbindungen mit der jenseitigen Schleimhaut bei a abgerissen sind.

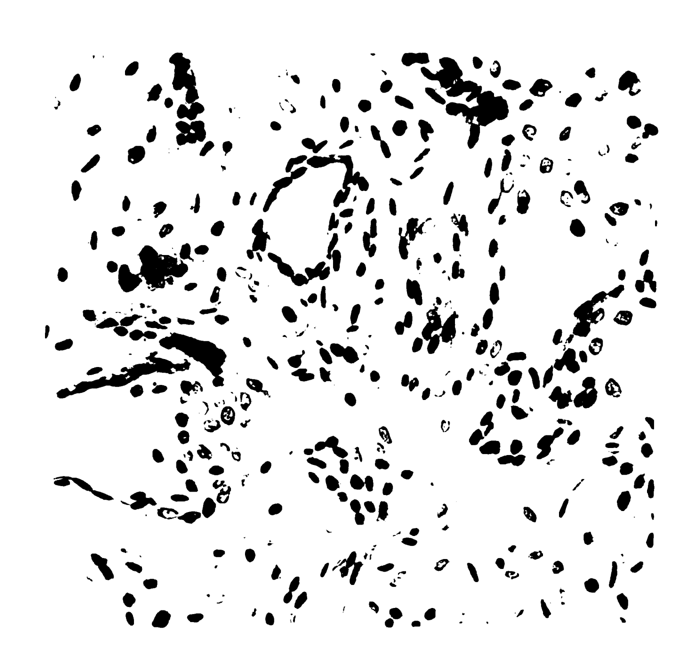
Fig. 4. Hintere Wand der Stirnhöhle. Schleimhaut grösstenteils abgezogen, gezeichnet bei durchfallendem Licht. Die Gefässe verlaufen im Knochen. Einige sogar auf der Oberfläche desselben (ov). Eine breite Duravene mit Verzweigungen schimmert durch (dv). Man sieht ihre Äste an zwei Stellen in den Knochen eindringen (bei rp) und in die Knochenvenen übergehen. Eine dieser Knochenvenen ist bei a direkt in die Schleimhaut eingedrungen, sodass von der Dura zur Stirnhöhlenschleimhaut nur ein kurzer Weg war.

Fig. 5. Röntgenaufnahme von Fall 3 in der Richtung von hinten nach vorn. Kiefer-Siebbein- und Stirnhöhlen sind beiderseits deutlich zu erkennen. Die Höhlen der rechten Seite erscheinen alle verdunkelt, weil sie krank sind.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.





Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Reproduktion von J. B. Obernetter, München.

XVI.

Aspirierter Zwetschenstein.

Von Dr. med. Chr. Schmidt in Chur.

Mit einer Temperaturkurve XV.

Der 11 jährige Knabe E. St. kaute auf dem Schulwege am 6. Febr. 1908 dürre Zwetschen. Während diesem Akt wurde er von einem Kameraden gestossen, so dass er ausglitt, auf den Rücken fiel und den Zwetschenstein aspirierte. Vom Moment an bestand starke Dyspnoe. Der Knabe wurde von den geängstigten Eltern sofort zum Hausarzt und von diesem nach dem Krankenhaus Grabs verbracht. Der Spitalarzt, Dr. Weiss, konnte den Stein mit dem Spiegel quer in der Trachea eingekeilt sehen.

Von Dr. Weiss zugezogen, sah ich den Knaben 6 Stunden nach dem Unfall. Er befand sich in dem Zustand von hochgradiger inspiratorischer Dyspnoe. Kurz nach meiner Ankunft und zwar noch bevor ich eine Spiegeluntersuchung vornehmen konnte, bekam der Knabe Brechreiz und die Dyspnoe war wie weggeblasen. Der anfängliche Verdacht, dass der Stein im Erbrochenen nach aussen geworfen worden sei, wurde durch die weitere Untersuchung widerlegt. Der laryngoskopische Befund war zwar durchaus negativ; dagegen ergab die Untersuchung der Lungen folgendes: Rechte Thoraxseite scheint beim Einatmen etwas zurückzubleiben. Perkutorisch ist überall gleich heller Lungenschall wahrzunehmen. Auskultatorisch hört man über beiden Lungen zahlreiche Giemen und Pfeifen und auch vereinzelte feuchte Rasselgeräusche.

Bronchoskopie: Mangels Anschlussvorrichtung an den elektr. Strom war ich genötigt zur Beleuchtung einen gewöhnlichen Stirnreflektor und als Lichtquelle eine Petrollampe zu verwenden. Es gelang wohl die bronchoskopische Röhre einzuführen, jedoch die mangelhafte Beleuchtungsvorrichtung ermöglichte kein helles und scharfes Gesichtsfeld. Ebensowenig war durch Sondieren irgend wo im Bronchus der harte Zwetschenstein zu fühlen. Um unter besseren äusseren Verhältnissen die bronchoskopische Untersuchung vornehmen zu können, liess ich den Patienten nach dem Kreuzspital Chur bringen.

Am folgenden Tage nahmen die bronchitischen Reizerscheinungen unter Temperatursteigerung noch zu, jedoch ohne dass umschriebene Lokalerscheinungen auftraten, die einen Schluss auf den Sitz des Fremdkörpers ermöglichten. Am zweiten Tag aber zeigte sich bereits eine leichte Dämpfung über dem r. Unterlappen, die rasch intensiver wurde. Über der gedämpften Partie war ausgesprochenes Bronchialatmen und oberhalb derselben noch in ziemlicher Ausdehnung verstärkte Bronchophonie nachzuweisen. Während sich dieses pneumonische Infiltrat ausbildete, liessen die bronchitischen Symptome der linken Seite bedeutend nach.

10. II. 08. Zweite Bronchoskopie. Nach Kokainisierung des Larynx gelangt man ziemlich leicht und ohne wesentlichen Widerstand in den r. Bronchus. Das reichliche Sekret wird mit der Saugpumpe abgesaugt und es tritt die zweite Bifurkation klar zu Gesicht. Mit der Sonde und der geschlossenen Bohnenzange kann man noch weit in den Bronchus, scheinbar fast bis an die untere Lungengrenze gelangen, ohne irgend wo den Stein zu fühlen. In den linken Bronchus gleitet das Rohr etwas schwerer, hingegen ist es mir auch hier nicht möglich, etwas vom Fremdkörper zu sehen oder zu fühlen.

11. II. 08. Dämpfung über dem r. Unterlappen intensiver. Bronchophonie bis zur 4. Rippe. Links noch spärliche feuchte Rasselgeräusche über dem Unterlappen. Starke Temperaturschwankungen und rascher schwacher Puls.

16. II. 08. Puls wird immer schwächer und elender, so dass ein weiterer operativer Eingriff kaum opportun erscheint. Korrespondenz mit Prof. Killian.

21. II. Während meiner Abwesenheit Erstickungsanfall. Der Knabe hatte das Gefühl, als ob der Zwetschenstein hoch im Halse stecke. Der Spitalarzt, welcher zugegen war, liess in der Erwartung, dass der offenbar mobil gewordene Stein eher nach aussen gehustet werden könne, den Knaben in eine Stellung mit dem Kopf nach unten bringen, jedoch ohne Erfolg. Die Dyspnoe dauerte zirka $^1/_2$ Stunde. Als ich am Abend den Knaben sah, war Puls 140, Temp. 39,4. Allgemeinbefinden schlecht.

22. II. Heute auch über dem l. Unterlappen hinten verstärkte Bronchophonie und zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche.

23. II. Dämpfung r. im Rückgang, l. jedoch ausgesprochene Dämpfung über dem ganzen Unterlappen. Bronchialatmen über der Dämpfung und verstärkte Bronchophonie über den darüber gelegenen Lungenpartien. Puls rasch, kaum fühlbar. Ol. camphor. subkutan.

25. II. Status idem. Abends 10 ccm Streptokokkenserum.

26. II. Allgemeinbefinden wesentlich besser. Puls langsamer und kräftiger. 20 ccm Streptokokkenserum. Telegramm an Prof. Killian.

28. II. Bei relativ ordentlichem Allgemeinbefinden dritte obere Bronchoskopie durch Prof. Killian.

Bei der Kokainisierung mit 10 %-Lösung, die in den früheren Sitzungen durchaus genügt hatte. zeigte sich, dass in Folge der Pneumonie und des vielen Hustens eine höhere Empfindlichkeit der Larynxschleimhaut eingetreten war. Als daher am liegenden Patienten bei hängendem Kopfe das Rohr eingeführt wurde, fing der Kranke an zu hüsteln und störte dadurch fortgesetzt die folgenden bronchoskopischen Manöver. Der rechte Hauptbronchus zeigte sich sofort frei Im linken machte sich an der medialen Wand eine kleine Granulation bemerklich. Die Tiefe war unübersichtlich und mit blutigem Sekret überschwemmt, so dass fortwährend mit der Saugpumpe gearbeitet werden musste. Nachdem einige Störungen mit der Beleuchtung überwunden waren, kam in der Tiefe des linken Hauptbronchus, jenseits des Astes für den Ober-

lappen, der Fremdkörper zu Gesicht und konnte mit der Häkchenzange ohne weiteres extrahiert werden. Im Mund entfiel er der Zange, wurde aber sofort ausgewürgt und ausgespuckt. Erwähnt sei noch, dass der Patient vor der Bronchoskopie 0,01 g Kodein erhalten hatte.

Nach der Extraktion Allgemeinbefinden ordentlich. Temp. sinkt bis zur Norm. Puls zirka 100, kräftiger.

29. II. Bei relativ gutem Allgemeinbefinden hat sich die Dämpfung links noch verdichtet und nach oben ausgedehnt.

5. III. Dämpfung links nur noch schwach. Rechts zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

10. III. Plötzliche Temperatursteigerung und frequenter Puls. Lungenschall bds. hell. Nur noch wenige feuchte mittelgrossblasige Rasselgeräusche bds. Furunkel am Rücken und l. Oberschenkel.

15. III. Patient steht auf.

21. III. Ohne subjektive Beschwerden bei normaler Temperatur wieder intensive Dämpfung r. h. u. Bronchialatmen und abgeschwächter Stimmfremitus. An der Grenzzone zahlreiche Rasselgeräusche. Pleuritisches Reiben.

27. III. Noch etwas verkürzter Schall über dem r. Unterlappen. Kein Bronchialatmen, aber zahlreiche Rasselgeräusche. Neuerdings erhöhte Temperatur. Furunkel am Rücken.

I. IV. Puls und Temperatur normal.

13. IV. Entlassung nach Hause. Noch ganz spärliche Rasselgeräusche über beiden Unterlappen.

Epikrise. Die erste Bronchoskopie verlief resultatlos wegen mangelhafter Beleuchtung. Bei der zweiten mussten wir auf Grund der physikalischen Untersuchung annehmen, dass der Stein im r. Bronchus stecke. Es war aber auffällig, dass man mit dem Rohr ohne Widerstand bis an die zweite Bifurkation gelangen konnte. Von dort aus konnte ich ganz leicht nach der Tiefe sondieren, aber ohne irgendwo den Stein zu fühlen. Trotzdem sind wir aber fast gezwungen anzunehmen, dass der Stein doch irgendwo im r. Bronchus stecken geblieben war und dass das vielleicht etwas zu enge, das Bronchiallumen nicht vollständig ausfüllende Bronchoskopierohr neben dem Stein vorbeigeglitten war. Dieser wurde wohl in die geschwellte Mucosa hineingedrückt und entging so der Entdeckung. Einige Tage später wurde der Stein offenbar mobil und gelangte wieder in die Trachea, wo er einen Erstickungsanfall hervorrief. Durch die noch ungeschwächte Aspirationskraft der l. Lunge wurde er sodann in den l. Bronchus hineingesogen, wo er bis zur definitiven Entfernung verblieb.

Eine auffallende Erscheinung im Krankheitsbild waren die schon am Unfallstage bestehenden starken bronchitischen Reizerscheinungen,

die sehr bald zu einer ausgedehnten Pneumonie führten. Das schlechte Allgemeinbefinden bei sehr frequentem schwachem Puls und dabei niederer Kollapstemperatur liessen vor der Hand einen nochmaligen operativen Eingriff nicht für opportun erscheinen, um so mehr, als ich wegen der Ergebnislosigkeit der zweiten bronchoskopischen Untersuchung beinahe zweifelte, dass der Stein noch in der Lunge stecke. Unterdessen hatte ich über den Fall mit Herrn Prof. Killian korrespondiert und in freundlicher Weise dessen eventuelle Hilfe zugesagt bekommen. Die Aussicht auf diese Hilfe war für mich noch mehr Grund, das Wagnis eines nochmaligen Eingriffes nicht mehr allein zu übernehmen.

Da das Allgemeinbefinden aber immer schlechter wurde, kam ich auf den Gedanken wegen der offenbar eitrigen Infektion einen Versuch mit Streptokokkenserum zu machen und siehe da, der Erfolg war ganz eklatant. Nachdem am 25. Februar abends, wo der Puls ganz elend und das Allgemeinbefinden misserabel war, 10 ccm Berner Streptokokkenserum eingespritzt worden waren, zeigte sich die Qualität des Pulses schon am folgenden Tag wesentlich besser. Eine nochmalige Injektion von 20 ccm brachte eine weitere Besserung, so dass ich den Moment zu einem weiteren Eingriff für gegeben hielt und Professor Killian telegraphisch um seine Mithilfe bat. Die Aufsuchung des Fremdkörpers und die nachherige Extraktion war durch die massenhafte Schleimsekretion etwas erschwert, wurde aber von Prof. Killian in der bekannten sicheren Art bewerkstelligt und vollendet. Zur Extraktion wurde die verlängerbare Krallenzange nach Brünings verwendet.

Nach der Extraktion des Steines fühlte sich Patient noch am gleichen Tag wesentlich erleichtert. Der Puls, welcher vorher immer über 120 pro Minute zählte, schwankte in der nächsten Zeit immer zwischen 90—104, während die Temperatur nahezu normal war. Erst allmählich stellte sich ein proportionaleres Verhältnis zwischen Puls und Temperatur wieder ein.

Auffallend war im Heilungsverlauf das Pneumonierezidiv vom 21. März. Ohne irgend welche Fieberreaktion und ohne Störung des subjektiven Wohlbefindens trat am besagten Tage eine intensive Dämpfung mit Bronchialatmen und abgeschwächtem Stimmfremitus über dem rechten Unterlappen auf, die zirka 8 Tage bis zur vollständigen Resorption brauchte. Der abgeschwächte Stimmfremitus kam wohl nur dadurch zu Stande, dass ein grösserer Bronchus, durch Fibringerinnsel oder dgl. vollständig verlegt war. Eine weitere kleine Störung im Heilungsverlauf verursachten unter zwei Malen Furunkelbildung am Rücken und Oberschenkel.

XVII.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.)

Beitrag zur Bakteriologie der mit eitriger Mastoiditis komplizierten Otitis media acuta.

Von Dr. **André Mark**,
Assistent.

Angeregt durch die Untersuchungsergebnisse von Dr. Süpfle (cf. C. f. Bakt. 1906) über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung sowie durch die Arbeiten von Zaufal, Netter, Weichselbaum, Leutert, Hasslauer, Scheibe und Kümmel (cf. V. d. D. o. G. 1907) wurden die Beobachtungen der Basler Univ.-Ohrenklinik im Auftrage von Prof. Siebenmann einer statistischen Prüfung unterzogen.

Unsere Untersuchungsreihe umfasst 185 Mastoiditiden, die infolge von Otitis media purulenta acuta im Zeitraum der Jahre 1899—1907 zur Operation kamen. Den entsprechenden Krankengeschichten konnten 145 Berichte über bakteriologische Untersuchungen entnommen werden. Absichtlich wurde dabei die bakteriologische Bestimmung ausschliesslich der bakteriologischen Abteilung des pathologischen Institutes überlassen. Das untersuchte Material stammt direkt aus den durch die Aufmeisselung freigelegten pneumatischen Räumen oder aus den damit in örtlichem Zusammenhang stehenden Abszessen.

Der Eiter wurde entweder direkt oder vermittelst sterilisierter kleiner Tupfer in sterile Reagensgläschen aufgenommen und sofort zur bakteriologischen Untersuchung an das pathologische Institut gesandt.

Bei 125 Fällen fanden sich Reinkulturen, bei 2 steriles Material, während in 18 Fällen kulturell sich Mischinfektionen resp. Verunreinigungen ergaben, immerhin derart, dass eine Bakterienart gegenüber den anderen im nämlichen Untersuchungsmaterial ganz bedeutend vorwiegt.

Bilden wir nach diesen Prinzipien einige Hauptgruppen aus den 143 Fällen mit positivem Bakterienbefund, so kommen wir zu folgenden Zahlen:

Streptokokken	brevis et longus Reinkultur . .	71	Fälle,
«	+ proteus	2	«
«	+ bact. coli + sarcine	1	Fall,
«	+ bact. coli amobile + Sarcina alba	1	«
«	+ bact. coli + Staphylokokken . .	1	«
«	+ Diplokokken	2	Fälle,
«	+ Sarcina alba	1	Fall
		79	Fälle.

Streptococcus mucosus in Reinkultur	5	Fälle.
Streptodiplokokken in Reinkultur	6	«
« « + Staphylokokken	1	Fall,
« « + atyp. diplococcus pneum. .	1	«
« « + lanceol-Stäbchen	1	«
	9	Fälle.
Diplococcus pneumoniae Fraenkel in Reinkult.	21	«
« « + Staphylokokken . .	1	Fall
	22	Fälle.
Staphylokokken in Reinkultur	13	«
« + plumpe rundl. Diplokokken . .	1	Fall,
« + Streptokokken + Sarcine . .	1	«
« + Streptodiplokokken	1	«
	16	Fälle.
Influenzabazillen	1	Fall,
Polymikrobielle Infektion (sowohl Streptokokken als Staphylokokken in gleicher Menge)	11	Fälle
Total . .	**143**	**Fälle.**

Sehen wir ab von den oben erwähnten Verunreinigungen, so kommen wir zur folgenden Haupttabelle:

Streptokokken	93 =	64,1 %
Diplococcus pneumoniae Fraenkel .	22 =	15,2 «
Staphylokokken (vorwiegend albus) .	16 =	11,0 «
Influenzabazillen	1 =	0,7 «
Strepto-Staphylokokken ana . . .	11 =	7,6 «
Steriles Material	2 =	1,4 «
Total . .	**145** =	**100** %

Diese Prozentzahlen nähern sich den von Professor Kümmel (loc. cit.) für seine Klinik festgestellten Resultaten.

Dort finden sich:

Streptokokken	66 %	
Streptococcus mucosus	11 «	77 %
Streptococcus lanceolatus = Diplococcus pneumoniae		17 «
Staphylokokken		6 «

Über die eingetragene Influenzabazilleninfektion mag ihrer Seltenheit wegen der ausführliche bakteriologische Bericht Erwähnung finden. Derselbe ist um so gerechtfertigter, als Süpfle glaubte, dass die auszugsweise mitgeteilten Daten (Jahresbericht in Z. f. O. Bd. 53, S. 150) für die botanische Bestimmung ungenügend seien.

Es wurden etwa 2 cm^3 eines dicken, schleimigen, grünlichen, mit reichlichem Blut untermischten Eiters zugesandt. Im Anstrichpräparat wurden ziemlich zahlreiche kleinste Stäbchen gefunden, welche oft im Protoplasma der Eiterkörperchen lagen und manchmal dasselbe vollpfropften. Die Stäbchen zeigten abgerundete Enden und lagen manchmal zu zwei. Sowohl mit Methylenblau als auch mit verdünntem Karbolfuchsin liessen sie sich gut färben, dagegen nicht nach Gram. Keine anderen Mikroorganismen konnten gefunden werden.

Kulturelles Verhalten: Bei der ersten Impfung auf Agar erschienen schon innerhalb von 24 Stunden in sämtlichen Röhrchen nur zahlreiche kleinste zum Teil kaum sichtbare, vollständig durchsichtige, Tautröpfchen ähnliche Kolonien, welche dicht aneinander lagen. Mikroskopisch bestanden dieselben aus den oben erwähnten kurzen Gram-negativen Stäbchen, welche keine Eigenbewegungen zeigten; sie wiesen eine mehr oder weniger deutliche Polfärbung auf. Die Stäbchen lagen vielfach zu zwei, waren dann kürzer und erinnerten lebhaft an den Diplococcus lanceolatus. Nie wurde eine Bildung von Schleimfäden beobachtet. Die Übertragungsversuche auf Agar blieben vollständig negativ. Da es höchst auffallend wäre, wenn die Kulturen schon nach 24 Stunden abgestorben sein sollten, so drängte sich der Gedanke auf, dass es sich um hämoglobinophile Bakterien handeln könnte, welche in dem ersten Anstrich, dank der Blutbeimengung im Eiter, gewachsen waren. Diese Annahme wurde bestätigt durch das üppige Wachstum der Bakterien bei der Überimpfung derselben auf Agar, welcher mit Blut bestrichen wurde. Die in grosser Menge aufgetauchten Kolonien liessen sich auf diesem Nährboden in mehreren Generationen weiter fortzüchten und blieben bis 10 Tage lebensfähig. Die Versuche, die Bazillen der verschiedenen Generationen auf hämoglobinfreie Nährboden (Agar, Glyzerin-Agar, Gelatine, Bouillon, Blutserum, Agar-Serum) zu übertragen, fielen negativ aus. Sowohl die Morphologie der Bakterien, als das kulturelle Verhalten derselben sprechen entschieden für ihre Identität mit dem Influenzabazillus. Die Pseudoinfluenzabazillen Pfeiffers und die sonst beschriebenen Influenzabazillen ähnlichen Bakterien zeigen bald die eine, bald die andere Abweichung von diesem typischen Verhalten der Influenzabazillen.

Dieser Fall bestätigt die Beobachtungen von Scheibe (Münchn. med. Wochenschr. 1892) sowie diejenigen von Rossel, Bulling, Hartmann und Döring.

Eine weitere Untersuchung soll das Geschlecht und Alter

der Patienten speziell berücksichtigen, gleichzeitig aber auch für jede Bakterienart das Jahr der Untersuchung und den Namen des untersuchenden Bakteriologen angeben.

Alter.

	0—1		1—5		5—10		10—20		20—90		Total		Summe
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	
Diplococcuspneumoniae Fraenkel													
1900 (Dr. Wandel) . . .	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1	3	1	4
1901 (Dr. Wyss)	2	—	—	1	—	—	—	—	7	—	9	1	10
1902 (Dr. Marchesi, Dr. Wandel, Dr. Fricker)	1	—	1	—	—	—	—	—	1	1	3	1	4
1903 (Dr. Lotz)	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	2
1907 (Dr. Sauerbeck) . .	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	2
	4	—	2	1	—	—	—	—	13	2	19	3	22
Total . .	4		3		—		—		15		19	3	22
Staphylokokken													
1901 (Dr. Wyss)	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2	2
1902 (Dr. Marchesi, Dr. Wandel, Dr. Fricker)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1
1903 (Dr. Lotz)	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1
1904 (Dr. Saltykow, Dr Meerwein)	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	3	2	5
1905 (Dr. Meerwein, Dr. Rosenthal, Dr. Dieterle)	—	—	—	—	1	2	—	—	1	—	2	2	4
1906 (Dr. Sauerbeck) . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	3	3
	—	—	—	1	1	4	1	2	3	4	5	11	16
Total . .	—		1		5		3		7		5	11	16
Influenzabazillen													
1904 (Dr. Saltykow) . .	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Polymikrobielle Infektion (Strepto- + Staphylokokken)													
1904 (Dr. Meerwein) . .	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	1	2
1905 (Dr. Meerwein, Dr. Rosenthal)	—	—	—	—	1	—	2	—	1	2	4	2	6
1907 (Dr. Dieterle, Dr. Sauerbeck)	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	2	1	3
	—	—	—	—	1	1	2	1	4	2	7	4	11
Total . .	—		—		2		3		6		7	4	11

Alter.

	0—1		1—5		5—10		10—20		20—90		Total		Summe
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	
Streptokokken													
1900 (Dr. Wandel) . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
1901 (Dr. Wyss)	1	4	—	—	—	1	—	—	1	1	2	6	8
1902 (Dr. Marchesi, Dr. Fricker, Dr. Lotz) . .	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	1	2	3
1903 (Dr. Lotz)	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	3
1904 (Dr. Saltykow. Dr. Meerwein)	1	2	—	2	1	2	—	1	3	2	5	9	14
1905 (Dr. Meerwein, Dr. Rosenthal, Dr. Dieterle	2		1	1	—	2	2	3	2	7	7	13	20
1906 (Dr. Sauerbeck) . .	3	1	1	—	1	3	—	2	2	3	7	9	16
1907 (Dr. Sauerbeck) . .	1	1	1	—	—	1	—	—	5	5	7	7	14
	8	10	3	4	2	9	2	7	15	19	30	49	79
Total . .	18		7		11		9		34		30	49	79
Streptococcus mucosus													
1906 (Dr. Sauerbeck) . .	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	2
1907 (Derselbe)	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	2	1	3
	—	1	—	—	—	—	—	—	3	1	3	2	5
Total . .	1		—		—		—		4		3	2	5
Streptodiplokokken													
1900 (Dr. Wandel) . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
1902 (Dr. Marchesi, Dr. Wandel, Dr. Fricker)	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	2
1905 (Dr. Meerwein, Dr. Rosenthal, Dr. Dieterle)	—	—	—	1	—	1	1	1	—	1	1	4	5
1906 (Dr. Sauerbeck) . .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
	—	—	—	1	1	1	1	1	2	2	4	5	9
Total . .	—		1		2		2		4		4	5	9
Steril													
1905 (Dr. Meerwein) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1
1906 (Dr. Sauerbeck) . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	2
Total . .	1		—		—		—		1		—	2	2

Gesammtsumme 145

Das zur Untersuchung gelangte bakterienhaltige Material entstammt in 71 Fällen von Erwachsenen, in 72 Fällen von Individuen unter 20 Jahren, so dass sich zufälligerweise damit zwei gleich grosse Gruppen ergeben.

Wir finden nun abweichend von den Erfahrungen von Kümmel Diplococcus pneumoniae-Mastoiditiden vorwiegend beim Erwachsenen (15 Fälle gegen 7) und nicht in den zwei ersten Lebensdezennien, wogegen Streptokokkeninfektionen in den zwei ersten Dezennien schwach prädominieren (25 Fälle gegen 20). Auch muss erwähnt werden, dass die Diplococcus pneumoniae-Infektion in auffallender Art bei Männern bedeutend häufiger beobachtet wurde als bei Frauen (19 : 3) und dass diese Erscheinung während der ganzen Untersuchungsreihe Jahr für Jahr unverändert sich wiederholte.

Durch besondere Eintragung der verschiedenen Untersucher des bakteriologischen Institutes teilen wir unsere Untersuchungsreihe in verschiedene Perioden ab, dabei muss uns der launische, jedem Gesetz widersprechende Wechsel in den Resultaten auffallen. So z. B. finden wir keine Erklärung für das auffallend häufige Auftreten des Pneumococcus Fraenkel in den Eiterproben des Jahres 1901; denn im erwähnten Jahre ist keine besondere Häufung von Fällen mit Lungenentzündung auf der medizinischen Klinik beobachtet worden. Nachforschungen daselbst ergaben, dass in 1901 nur 58 Fälle von Pneumonia crouposa eintraten, während das Jahresmittel der letzten 9 Jahre 63 Patienten ergibt. Wir sehen uns gezwungen durch die Annahme verschiedener subjektiver Anschauungen der Untersucher diese auffallenden Schwankungen zu deuten, allerdings würden dadurch die Prüfungsresultate an Beweiskraft verlieren und zwar dürfte dies, entsprechend einer früheren Behauptung von Siebenmann (vergl. Verhandl. d. D. o. Ges. 1907. S. 103) nicht nur für unsere Zusammenstellung sondern wohl auch für diejenigen der anderen Forscher gelten.

Um über die Dauer des Prozesses Aufschluss zu erhalten, stellten wir das arithmetische Mittel auf über den Krankheits- und Heilungsverlauf und kamen zu folgenden Zahlen:

Streptokokken 79 Fälle,

davon geheilt 58, in Heilung entlassen 18, gestorben 3.

Dauer vom Beginn der Erkrankung bis zur Operation im Mittel 28,8 Tage
Dauer bis zur Heilung im Mittel . . . . 31,6 «

Streptococcus mucosus 5 Fälle,
davon geheilt 3, in Heilung entlassen 2.

Dauer bis zur Operation im Mittel . . . . 25,4 Tage
Dauer bis zur Heilung im Mittel . . . . 37,6 «

Streptodiplokokken 9 Fälle,
davon alle 9 geheilt entlassen.

Dauer bis zur Operation im Mittel . . . . 57,8 Tage
Dauer bis zur Heilung im Mittel . . . . 44,0 «

Diplococcus pneumoniae Fraenkel 22 Fälle,
davon geheilt 20, in Heilung entlassen 2.

Dauer bis zur Operation im Mittel . . . . 33,9 Tage
Dauer bis zur Heilung im Mittel . . . . 41,7 «

Staphylokokken 16 Fälle,
davon geheilt 11, in Heilung entlassen 3, gestorben 2.

Dauer bis zur Operation im Mittel . . . . 46,1 Tage
Dauer bis zur Heilung im Mittel . . . . 33,9 «

Influenzabazillen 1 Fall.

Dauer bis zur Operation . . . . 180 Tage
Heilung nach der Operation . . . . 21 «

Mischinfektionen = Polymikrobielle Infektion
(Strepto- + Staphylokokken) 11 Fälle,
davon geheilt 6, in Heilung entlassen 5.

Dauer bis zur Operation im Mittel . . . . 41,3 Tage
Dauer bis zur Heilung im Mittel . . . . 27,8 «

Steriles Material bei 2 Fällen.

Dauer vor der Operation im Mittel . . . . 69,5 Tage
Dauer bis zur Heilung im Mittel . . . . 32,5 «

Nicht bestätigt finden wir hier die Annahme von Scheibe (Z. f. O. Bd. 23, S. 60), wonach Infektionen durch den Diplococcus pneumoniae eine Heilung in verhältnismäfsig kurzer Zeit voraussehen lassen.

Bringen die Fälle mit Streptokokkeninfektion den Patienten im allgemeinen etwas früher zur Operation, während Staphylokokkeninfektionen in der Tat protrahiert verlaufen, so finden wir andererseits Streptodiplokokkeninfektionen erst mit dem Mittelfaktor von 57,8 Tagen zur Operation kommen, so dass wohl auch hierin eher ein zufälliges Schwanken erblickt werden muss.

Auffallend ist, dass die Mischinfektion keinen Einfluss hat auf den allgemein beobachteten Verlauf, insofern als die Krankheits- und Heilungs-

dauer die nämliche bleibt wie bei den Vertretern der Gruppe der Reinkultur des betreffenden Mikroorganismus.

Erwähnen möchten wir noch das häufige Vorkommnis des Diplococcus pneumoniae Fraenkel bei Bezoldscher Mastoiditis (mit 4 von 6 Fällen). Zu ähnlichen Resultaten kommen nach Leidler (A. f. O. Bd. 75, S. 33) auch Neumann und Ruttin.

Wollen wir im weiteren die Bakterienflora mit den verschiedenen Diagnosen in Beziehung bringen, so gelangen wir zu folgenden Resultaten:

Otitis media pur. ac. mit Mastoiditis ohne weitere Komplikationen.

Streptokokken in	64 Fällen,	
Streptococcus mucosus in	5 «	
Streptodiplokokken in	6 «	
Pneumokokken in	16 «	
Influenzabazillen in	1 Fall,	
Streptostaphylokokken in	4 Fällen,	
Steril in	1 Fall	
		97 Fälle.

Bezoldsche Mastoiditis.

Pneumokokken Fraenkel in	4 Fällen,	
Streptokokken in	1 Fall,	
Diplostreptokokken in	1 «	
		6 Fälle.

Otitis med. pur. ac. mit subperiostalem oder extraduralem Abszess.

Streptokokken in	7 Fällen.	
Streptodiplokokken in	1 Fall,	
Staphylokokken in	3 Fällen,	
Streptostaphylokokken in	5 «	
		16 Fälle.

Otitis media pur. ac. mit perisinuösem Abszess oder perisinuitis.

Streptokokken in	6 Fällen,	
Streptodiplokokken in	1 Fall,	
Pneumokokken in	1 «	
Staphylokokken in	3 Fällen,	
Streptostaphylokokken	2 «	
Steril in	1 Fall	
		14 Fälle.

Otitis media pur. ac. mit jauchiger nekrotisierender Osteomyelitis und extraduralem Abszess.

Streptokokken in	1 Fall,	
Pneumokokken in	1 «	
		2 Fälle.
Total . .		**145 Fälle.**

Bei Otitis media purulenta acuta mit Mastoiditis und Labyrinthbeteiligung finden wir unter Streptococcus mucosus-Infektion einen Fall kompliziert mit Diabetes mellitus, welcher einen sehr trägen Heilungsverlauf verursachte und dadurch die Ziffer der mittleren Heilungsdauer der ganzen Gruppe wesentlich erhöht.

Sinusthrombose ist nur in drei Fällen von akuter Mittelohreiterung eingetragen, deren Erreger im ersten Fall Streptococcus mucosus war, während im zweiten Fall Staphylokokken, im dritten eine polymicrobielle Infektion vorlag.

Bei einem Fall von Otitis media pur. acuta non perforativa mit Mastoiditis und grossem perisinuösem epiduralem Abszess fanden sich im Eiter nur Streptokokken, während das durch Parazentese kurz zuvor entnommene Material Diphtheriebazillen gemeinsam mit Streptokokken enthielt.

Fünf Fälle endigten letal uud mögen auch diese kurz berührt werden:

I. Fall. 6 Monate altes Mädchen erkrankt an Otitis media purulenta acuta links mit Osteomyelitis und extraduralem Abszess infolge von Streptokokkeninfektion. Der Exitus letalis erfolgte 8 Tage nach der Operation und als anatomische Diagnose finden wir: Osteomyelitis des Os temporale und sphenoidale, des Os maxill. inf. mit Metastasen im rechten Scapulo humeral-Gelenk, septische Pneumonie, Nephritis.

II. Fall. 2 Jahre altes Mädchen mit Otitis media pur. ac. bds. und Mastoiditis rechts. Exitus letalis 41 Tage post operationem. Infektion durch Staphylokokken. Anatomische Diagnose: Otitis media pur. sin. Mastoiditis operata dextra, Abscessus retropharyngeus, Intumescentia glandul. lymphat. colli, Bronchitis pulmon. utriusque, Atelectasis partialis, Degeneratio adiposa cordis, Nephritis parenchymatosa, Haemorrhagiae ventriculi et duodeni.

III. Fall. Knabe, $^3/_4$ Jahre alt, an Otitis media pur. ac. mit Mastoiditis. Tod 21 Tage nach der Operation; als Erreger Streptococcus pyog. + Proteus, coli. Anatomische Diagnose: Tuberculosis Miliaris.

IV. Fall. 66 Jahre alte Frau. Otitis media pur. acuta mit Mastoiditis. Erreger Staphylococcus albus mit Neigung zu Diplokettenbildung. Exitus letalis 26 Tage nach der Operation. Anatomische Diagnose: Pleuritis purulenta dextra, Tuberculosis obsoleta dextra, Bronchopneumonia dextra lobi inf., Struma colloides substernalis, Marasmus senilis.

V. Fall. 41 Jahre alte Diakonissin. Otitis media pur. ac. mit Mastoiditis. Erreger Streptococcus pyogenes.

Patientin wurde auf anderen Abteilungen behandelt, kam am Operationstag mit Meningitis als Notfall zur Aufnahme und starb an demselben Tage. Eine Sektion wurde verweigert.

Operationsbericht: Warzenfortsatz kaum von mittlerer Grösse, wenig pneumatische Zellen unter dicker, sklerotischer Diploe; dieselben enthalten Eiter, welcher bei den ersten Meisselschlägen in der Menge von 1 cm^3 sich entleert. In der Tiefe ist der Knochen mehr spongiös, namentlich um den Sinus herum, letzterer wird auf eine Länge von etwa $2\,^1/_2$ cm von der Crista an abwärts freigelegt und normal gefunden. Beim Versuch weiter abwärts vorzudringen wird das Emissarium am Sinus losgerissen und dadurch eine sehr starke Blutung hervorgerufen, welche Tamponade erfordert. — Ganz kleine pneumatische Hohlräume, mit weichen Granulationen ausgekleidet, liegen in der Umgebung des Antrums. Über dem dünnen Tegmen wird die Dura freigelegt, auch hier erscheint dieselbe nicht deutlich verändert, aber ihre Spannung ist nachweisbar erhöht. Eine Eiterung in der Schuppengegend ist nirgends nachweisbar. Nachträglich wird das Antrum noch eröffnet, dasselbe enthält keinen Eiter, sondern nur leicht geschwellte Schleimhaut. Die im Anschluss an die Operation noch vorgenommene Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck (45 cm) und stark getrübte Cerebrospinalflüssigkeit, welche beim Kochen sich stark trübte und Streptokokken enthielt.

10 Stunden nach der Operation tritt Exitus letalis ein.

Ein direkter Zusammenhang der Meningitis mit der lokalen Erkrankung des Mittelohres war auf operativem Wege hier nicht nachweisbar. Offenbar hat die Streptokokkeninfektion Ohr und Meningen gleichzeitig und unabhängig von einander ergriffen.

Die Resultate unserer Untersuchung lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Die Material-Entnahme erfolgte bei uns ausnahmslos in einer Art, die Fehlerquellen möglichst ausschliesst.

Es bedingt der Umstand, dass unsere Statistik, da sie nur schwerere Fälle betrifft, nicht ohne weiteres mit den Ergebnissen anderer Forscher, welche auch leichte, nicht operierte Fälle mit hineinbezogen haben, verglichen werden kann.

Durchschnittlich bestätigen aber unsere Tabellen die Resultate der Untersuchungen anderer Kliniken in Bezug auf das quantitative Vorkommen der verschiedenen Mikroorganismen. Auch wir können ein Vorwiegen der Streptokokken konstatieren.

Aus den vorangegangenen Zusammenstellungen geht ferner hervor, dass die Resultate der bakteriologischen Bestimmung nicht als ganz absolute Werte betrachtet werden können, insofern subjektive Ansichten und die Schule der Untersucher ihren Einfluss bei der morphologischen Bestimmung ausüben.

Aus dem Vorhandensein bestimmter Mikroorganismen können keine Schlüsse auf die Pathogenität des Prozesses gezogen werden.

In einem sicheren Fall konnte der Influenzabazillus als Erreger der Otitis media pur. acuta mit Mastoiditis angesehen werden.

Entgegen Kümmel finden wir Mastoiditiden mit Diplococcus pneumoniae viel häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern in den ersten zwei Lebensdezennien, sodann sind diese häufiger bei Männern als bei Frauen (19 : 3).

Bei Bezoldscher Mastoiditis findet sich der Diplococcus pneumoniae besonders häufig.

Mischinfektionen sind ohne Einfluss auf die Pathogenität.

XVIII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Breslau [Prof. Dr. Hinsberg).]

Über inspiratorisches Sprechen.[1])

Von Dr. Fr. Reinking,
I. Assistent.

Die Frage, weshalb wir durchweg exspiratorisch sprechen, lässt sich kurz dahin beantworten, dass wir diese Atmungsphase unbewusst deshalb bevorzugen, weil dabei die Sprache erstens weniger anstrengend und zweitens wohlklingender und deutlicher ist, als die inspiratorisch erzeugte.

Zur Hervorbringung der Sprache ist dreierlei erforderlich:

1. Die Tätigkeit der Atemmuskeln, die den Luftstrom erzeugen,
2. die Tätigkeit des Larynx, dessen Stimmbänder durch ihre Schwingungen die Stimme ermöglichen, und
3. die Tätigkeit der Zungen-, Lippen- und Gaumenmuskeln, die die artikulierten Sprachlaute hervorzubringen haben.

Was die Tätigkeit der unter 3. genannten Muskeln anlangt, so ist dieselbe bei exspiratorischem und inspiratorischem Sprechen im wesentlichen die gleiche, und die Exspiration bietet hier gegenüber der Inspiration keine besondere Vorteile.

Anders verhält es sich mit den beiden übrigen Gruppen, den Atem- und den Larynxmuskeln. Versuchen wir einige Sätze inspiratorisch auszusprechen, so macht sich in diesen Muskeln sofort ein Gefühl beträchtlicher Anspannung geltend, welches uns bald veranlasst, wieder zur exspiratorischen Sprache überzugehen.

Was die Atemmuskeln betrifft, so ist der Unterschied in der Arbeitsleistung der inspiratorisch und der exspiratorisch wirkenden Muskelgruppen bei der Erzeugung eines in- bezw. exspiratorischen Luftstromes von gleicher Stärke recht nennenswert. Während des Inspiriums hat das Zwerchfell die Baucheingeweide zu verschieben, die elastischen Bauchdecken zu dehnen, die übrigen Inspiratoren müssen die Schwere des Thorax, die Elastizität der Rippenknorpel, der Bandverbindungen an den Rippen-Wirbelgelenken, den elastischen Zug der Lunge überwinden. Dagegen kommt die hierbei geleistete Arbeit der

[1]) Nach einem am 8. März 1908 im Vereine schlesischer Hals-, Nasen- und Ohrenärzte gehaltenen Vortrage.

Exspiration zugute: der erhobene Brustkorb sinkt, seiner Schwere folgend, herab, die torquierten Rippenknorpel, die gespannte Lunge, die Bandverbindungen, Bauchdecken kehren in ihre Ruhelage zurück; kein Muskel braucht in Tätigkeit zu treten, um beim ruhigen Atmen die Luft aus dem Thorax auszutreiben. Erst wenn bei der Exspiration ein höherer Druck verlangt wird, wie er zum Sprechen nötig ist, treten die Exspiratoren in Aktion. Es ist ausser kleineren Muskeln besonders die Bauchpresse, die bekanntlich zu recht grossen Kraftleistungen befähigt ist. Dagegen gehören zur Gruppe der Inspiratoren ausser dem Zwerchfell alle die Muskeln, die eine Hebung des Brustkorbes bewerkstelligen. Welche von beiden Gruppen die stärkere ist, lasse ich dahingestellt. Landois[1]) und mit ihm die meisten Autoren halten die Inspiratoren für kräftiger, während z. B. Bernstein[2]) in seinem Lehrbuche die gegenteilige Meinung ausspricht. Welche Ansicht nun auch die richtige sei, eins ist gewiss, dass infolge der oben genannten, die Exspiration begünstigenden, von den Inspiratoren zu überwindenden Momenten bei angestrengtestem Atmen exspiratorisch grössere Druckhöhen zustande kommen als inspiratorisch. Erstere gibt Donders[3]) auf 87 mm Quecksilberdruck an, während er für letztere durchschnittlich nur 57 mm fand. Demzufolge ist, um z. B. in- und exspiratorisch den gleichen Druck von 57 mm zu erzeugen, die Tätigkeit der Inspiratoren aufs höchste angespannt, während die Exspiratoren noch lange nicht an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt sind. Auch bei niedrigeren Druckhöhen muss also die Inanspruchnahme der Inspiratoren eine grössere sein, als die der Exspiratoren, sollen beide den gleichen Druck erzeugen. Da nun ein Muskel bei Wiederholung derselben Arbeit um so schneller ermüdet, je näher diese Arbeit der Grenze seiner Leistungsfähigkeit kommt, so müssen bei wiederholter Erzeugung des gleichen Druckes die Inspiratoren schneller erlahmen, als die Exspiratoren, und somit muss auch das inspiratorische Sprechen die Atemmuskeln schneller ermüden. als das exspiratorische.[4])

---

[1]) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1896.

[2]) Bernstein, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1894.

[3]) Donders, Physiologie des Menschen. Leipzig 1856.

[4]) Anmerkung. Bekanntlich tritt beim Sprechen ein Ermüdungsgefühl der Atemmuskeln deshalb nie in Erscheinung, weil die weit subtileren, stark beanspruchten Kehlkopfmuskeln viel früher ermüden und dadurch vor dem Ermatten der Atemmuskuletur den Redner zwingen, Schluss zu machen. Die Überlegenheit der Exspiratoren vor den Inspiratoren beim Sprechen würde sich

Recht schnell versagt bei dem Versuch, längere Zeit inspiratorisch zu sprechen, der Larynx. Es gehen diesem Organ bei tieferer Respiration, wie sie zum Sprechen nötig ist, vom verlängerten Mark her Impulse zu, die bei der Inspiration die Glottisspalte erweitern, bei der Exspiration dagegen zu einer Verengerung derselben führen. Soll nun bei stärkerer Inspiration die Glottis zur Stimmbildung geschlossen werden, so hat der Wille, der von der Grosshirnrinde kommende Impuls, dem von der Medulla oblongata kommenden entgegenzuwirken, ihn zu überwinden. Bei der Phonation während der Exspiration dagegen wirken die von der Hirnrinde und der Medulla kommenden Reize in demselben Sinne. Somit ist es klar, dass der Willensimpuls beim Phonieren während der Inspiration stärker sein muss, als während der Exspiration. Es wird also beim inspiratorischen Sprechen schnell zur Ermüdung kommen.

Die grössere Mühe beim inspiratorischen Sprechen lohnt sich dabei keineswegs durch lautere uud schönere Sprache; im Gegenteil, die Stimme ist schwach und dabei leicht schnarrend. Warum, ist leicht verständlich. Bei der Phonation im Exspirium wird durch die Anspannung der Exspiratoren unterhalb der Glottis ein positiver Druck erzeugt, der nach allen Richtungen hin erweiternd wirkt. Die Unterfläche der Stimmbänder trifft er in ihrer dachförmigen Aneinanderlagerung, bestrebt, sie nach oben und aussen auseinanderzudrängen. Während der Luftstrom durch den schmalen Glottisspalt langsam entweicht, verhindert der die Stimmbänder auseinandertreibende positive Druck unterhalb derselben eine Berührung der schwingenden Kanten. Ein reiner Ton ist die Folge der Stimmbandschwingungen. Anders dagegen bei der inspiratorischen Phonation. Der negative Druck unterhalb der Stimmbänder lässt die Wände der Trachea und Bronchien eine leichte Annäherung erfahren. Die Stimmbänder selbst werden gewissermafsen angesogen und wenn sie beim inspiratorischen Phonieren

---

demnach, gleiche Übung derselben vorausgesetzt, nur in einem Gefühl grösserer Bequemlichkeit beim exspiratorischen Sprechen äussern.

Es ist hier wohl zu beachten, dass es sich beim Sprechen um Atembewegungen handelt, die, vom Willen abhängig, von der Grosshirnrinde ausgelöst werden, deshalb der Ermüdung unterliegen. Die von der Medulla oblongata induzierte, nicht vom Willen abhängige, ruhige Atmung führt dagegen, trotzdem sie während des ganzen Lebens vor sich geht, nie zur Ermüdung.

Vergl. das interessante Referat von Avellis: „Über Stimmermüdung und Stimmhygiene.“ Sechste Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg 1899.

in Schwingungen geraten, kommt es bei der einwärts gerichteten Schwingungsphase infolge des Ansaugens zu Berührungen der Stimmbandkanten. Dadurch erhält die Stimme einen rauhen, schnarrenden Beiklang. Nur wenn bei leiserer Stimme oder in höheren Tonlagen die Exkursionen der Stimmbänder kleiner werden, fallen die Berührungen und damit das Schnarren der Stimme fort. In der Tat vermögen Sänger die hohen Töne inspiratorisch in tadelloser Reinheit zu produzieren. Da hierbei jedoch erfahrungsgemäfs schnelle Ermüdung eintritt und es dann leicht zur Uberanstrengung und Schädigung des Kehlkopfes kommt, so ist der Gebrauch der Inspiration zum Singen von den Gesanglehrern streng verpönt.

Es ist nach dem vorher Gesagten wohl begreiflich, dass ohne zwingende Gründe niemand dazu übergehen wird, sich der wenig wohlklingenden und ermüdenden inspiratorischen Sprache zu bedienen, deren Gebrauch erst zunehmende Übung einigermafsen erleichtern wird, die aber nie die Leistungsfähigkeit der exspiratorischen Sprache erreichen kann. Nur wenn durch besondere Umstände letztere hochgradig erschwert oder gar unmöglich gemacht ist, kommt es zu gewohnheitsmäfsigem inspiratorischem Sprechen; und solche Umstände liegen gewiss nicht selten vor.

Folgender Fall, den ich in unserer Poliklinik beobachtete, erregte deshalb mein lebhaftes Interesse.

Otto B., Tischlermeisterssohn, aus Breslau, geboren am 1. August 1898, wurde im Juli 1900 unserer Poliklinik zugeführt, weil er seit mehreren Wochen an Heiserkeit litt.

Die Untersuchung des Larynx ergab, dass beide Stimmbänder im vorderen Teile von kleinen Papillomen besetzt waren. Der Versuch, diese in Narkose endolaryngeal zu entfernen, misslang. Es wurde deshalb am 1. August 1900 die Thyreotracheotomie ausgeführt, die Papillome wurden mit der Kürette entfernt, der Larynx dann durch einige Nähte geschlossen und in die Trachealwunde eine Kanüle gelegt. Am dritten Tage wurde die Kanüle entfernt, und Patient am fünften Tage nach Hause entlassen. Die Trachealwunde heilte per secundam.

Weihnachten 1900 traten von neuem Atembeschwerden ein, die in der Folge derart zunahmen, dass am 28. Februar 1901 das Kind deutliche Zeichen von Dyspnoe hatte: Cyanose, inspiratorische Einziehungen im Jugulum und an den Seitenteilen des Thorax. Die den Eltern vorgeschlagene Tracheotomie wurde am 2. März in leichter Chloroform-Narkose ausgeführt.

Der Knabe hat die Kanüle etwa $2\frac{1}{2}$ Jahre lang getragen. Sie wurde dann am 27. Juli 1903, da der Larynx sich dauernd frei von

Papillomen erwies, entfernt und über die Tracheafistel, deren Ränder vernarbt waren, ein Heftpflasterstreifen gelegt. Die Öffnung verkleinerte sich rasch, um sich jedoch erst nach 1 ½ Jahren dauernd zu schliessen.

Schon zur Zeit, als der Knabe die Kanüle trug, fiel es auf, dass er inspiratorisch sprach, eine Gewohnheit, die sich auch später nicht verlor, als die Trachealfistel mittels Heftpflaster verschlossen wurde und schliesslich durch Narbenbildung spontan heilte.

Der jetzt etwa 10 Jahre alte Knabe ist körperlich und geistig wohl entwickelt. Die linke Thoraxhälfte ist leicht abgeflacht, schleppt bei der Atmung etwas nach infolge einer alten, abgeheilten Pleuritis. Die Atmung ist frei und manometrisch lässt sich feststellen, dass bei forcierter Respiration der positive exspiratorische Druck höher ist als der negative inspiratorische Druck. Am Halse zeigt eine leicht eingezogene Narbe die Stelle der früher vorhandenen Trachealfistel.

Im Kehlkopfspiegel sieht man die Stimmbänder blass, mäfsig verdickt, leicht walzenförmig, an der vorderen Kommissur bogenförmig in einander übergehend. Sie weichen bei tiefer Inspiration auseinander, um sich bei der Exspiration wieder leicht zu nähern. Unterhalb der vorderen Kommissur befindet sich ein querer, wenig vorspringender Narbenstrang, der die Stelle der früheren Trachealwunde einnimmt.

Beim lauten Sprechen tritt eine völlige Umkehrung der normalen Atmungsverhältnisse ein: während des Sprechens dehnt sich der Brustkorb langsam aus bis zur tiefsten Inspirationsstellung, worauf eine schnelle, energische Exspiration erfolgt. Der dabei einen Moment aussetzende Redefluss beginnt sogleich mit einer neuen, langgedehnten Inspiration.

Die Stimme ist dabei rauh, aber laut und weithin vernehmbar, gut modulationsfähig, in der Klangfarbe nicht von der Norm abweichend. Die Sprachlaute selbst werden tadellos produziert, auch der r-Laut, von dem Segond[1]) sagt, dass er inspiratorisch nicht hervorgebracht werden könne.

Auf Geheiss spricht der Knabe auch exspiratorisch mit lauter Stimme, aber diese ist viel rauher, als die inspiratorische, und bald gibt er an, Schmerzen im Halse zu bekommen und kehrt wieder zu seiner gewohnten inspiratorischen Sprache zurück. Aufgefordert zu flüstern, braucht er die Exspiration; das inspiratorische Flüstern strengt ihn sichtlich an.

Die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes während der Phonation ist durch die Reizbarkeit des kleinen Patienten etwas erschwert; doch sieht man deutlich, dass sich die Taschenbänder fast bis zur Berührung nähern und in Schwingungen geraten. Die Stimmbänder selbst sind infolgedessen verdeckt und nicht sichtbar. Dasselbe Bild beim exspiratorischen Phonieren. Beim Flüstern bleiben die Stimm- und Taschen-

[1]) Segond, Arch. générales de méd. 1848, Nr. 2, zit. nach Hermann, Handbuch der Physiologie.

bänder ziemlich weit auseinander, gleichviel, ob der Knabe in- oder exspiriert; dabei tritt eine mäfsige Luftverschwendung ein.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass diese eigenartige Anomalie dadurch zustande gekommen ist. dass infolge der früheren Operationen die Stimmbänder derart verändert worden sind, dass sie die inspiratorische Phonation besser gestatten als die exspiratorische. Der Kehlkopfspiegel lässt jedoch eine derartige Veränderung nicht erkennen.

Oder man könnte annehmen, dass die Stimmbänder überhaupt nicht mehr im Stande seien, sich zur Phonation genügend zu nähern, und dass deshalb die Taschenbänder ihre Funktion übernähmen. Die Annäherung der Stimmbänder lässt sich laryngoskopisch ja deshalb nicht nachweisen, weil die Taschenbänder sie bei der Phonation verdecken. Die Taschenbänder wären aus demselben Grunde zum inspiratorischen Sprechen geeigneter, aus welchen die wahren Stimmbänder zur exspiratorischen Sprache sich besser eignen: sie lagern sich in einem nach oben offenen Winkel aneinander. während die Stimmbänder bei der Phonation einen nach unten offenen Winkel bilden. Bei inspiratorischer Erzeugung der Stimme mittels der Taschenbänder müssten diese nach unten und aussen schwingen, wobei der durchziehende Luftstrom Berührungen der Taschenbandränder verhindert; bei exspiratorischer Taschenbandsprache dagegen müssen die Taschenbandränder aneinander gepresst werden und ihre Schwingungen infolge der Berührungen der Kanten einen hässlichen, rauhen Ton erzeugen, der bekanntlich charakteristisch für die Taschenbandsprache ist.

Diese Annahme würde gut die rauhere Stimme des Knaben und den schnellen Eintritt der Ermüdung und Schmerzempfindung im Larynx bei exspiratorischem Sprechen erklären. Auffallend wäre nur die recht gute Modulationsfähigkeit der Stimme, die dem Knaben gestattet, Gedichte in ausdrucksvollem Tonfall vorzutragen; dazu dürfte der Taschenbandmuskel auch dann nicht ausreichen, wenn es infolge der stärkeren Inanspruchnahme zu einer gewissen Hypertrophie gekommen wäre.

Die grösste Wahrscheinlichkeit dürfte folgende Erklärung für das Zustandekommen der eigenartigen Anomalie haben:

Die von dem Knaben getragene Kanüle hatte an ihrer konvexen Seite eine Öffnung, die der Luft den Durchtritt vom und zum Larynx gestattete. Die äussere Öffnung war meist von einem Tuche bedeckt, welches die Mutter um den Hals des Knaben legte, um Erkältungen zu verhüten. Beim Inspirium konnte nun das Tuch angesogen werden und dieses die Kanüle aussen, wenn auch nicht völlig, so doch sicher derart verschliessen, dass die meiste Luft durch Mund, Nase und Larynx eingeatmet wurde. Beim Exspirium würde die Bedeckung weniger gestört haben, und ein grosser Teil der Exspirationsluft konnte durch die äussere Öffnung der Kanüle entweichen; die durch den Larynx gehende Luft dürfte wohl zur Stimmbildung nicht genügt haben. Der später über die Trachealfistel gelegte Heftpflasterstreifen wird, wenn er nicht ganz fest klebte. diesen Ventilmechanismus gleichfalls in recht voll-

kommener Weise hervorgebracht haben: beim Ausatmen Abheben des Pflasters und Entweichen der Luft durch die Fistel, beim Einatmen fester Verschluss der Fistel durch Ansaugen des Pflasters und Atmen durch den Larynx. Unter diesen Verhältnissen war der kleine Patient, wollte er sich überhaupt laut bemerkbar machen, gezwungen, inspiratorisch zu phonieren. Die Tatsache, dass er exspiratorisch flüstert, wäre wohl dadurch zu erklären, dass der dabei erforderliche geringere Exspirationsdruck nicht genügt hätte, das Spiel des Ventils in Gang zu bringen. Die Gewöhnung wäre dann der Grund, weshalb der Knabe auch heute noch, wo er längst von der Kanüle befreit und die Fistel geschlossen ist, an dem inspiratorischen Sprechen festhält.

In der Literatur finden sich über die inspiratorische Phonation nur wenige, meist recht kurze Angaben. Hermann erwähnt in seinem Handbuch der Physiologie, dass bei Tieren diese Art von Stimmen sich nicht selten findet, das wiehernde Pferd, der schreiende Esel wenden sie an. Wenn letzterer schreit, so bringt er regelmäfsig das »i« mit inspiratorischer, das »a« mit exspiratorischer Stimme zustande. Dass Katzen inspiratorisch miauen, führt Moritz Schmidt in seinem Lehrbuche an.

»Vom Menschen«, schreibt Hermann (l. c.), »werden eine Menge von Naturlauten mit inspiratorischer Stimme produziert. Manche Leute lachen inspiratorisch, beim Weinen und Schluchzen werden nicht selten Töne erzeugt, wenn der Brustkorb sich inspiratorisch erweitert, und eine eigentümliche Art von Weinen wird durch kurze, stossende Töne unterbrochen, indem sich das Zwerchfell stark und schnell zusammenzieht; es ist ein Zusammenziehen, wie wenn man, so lautet die provinzielle Bezeichnung, vom Bocke gestossen wird (Singultus).«

Über inspiratorisches Singen bringen eine Reihe von Lehrbüchern des Gesanges Angaben. Segond (loc. c.) meint, dass man inspiratorisch bedeutend tiefere Töne hervorbringen könne, als exspiratorisch; dabei fühle man deutlich das Aneinanderschlagen der Stimmbänder (Strohbass Merkel). Die hohen Töne hätten eine grosse Kraft und Intensität und reichten weiter als die exspiratorischen Falsettöne. Wie schon oben erwähnt, ist das inspiratorische Singen von den meisten Gesanglehrern verpönt.

Über inspiratorisches Sprechen finde ich eine Bemerkung von Kempelen.[1]) Er schreibt: »Ich habe unter dem gemeinen Haufen

[1]) Kempelen, Mechanismus der menschlichen Sprache nebst Beschreibung einer sprechenden Maschine. Wien 1791, Seite 104; gleichfalls zitiert nach Hermann.

so manches geschwätzige Weib bemerkt, das ihrer Nachbarin mit so viel Eifer erzählte, dass sie, um ja keinen Augenblick zu verlieren, fast immer unter dem Atemholen ganze Redensarten hineinwärts sprach. Man findet sich in katholischen Kirchen, wo ein jeder für sich betet, oft in der Gelegenheit, dieses zu hören, wenn man da neben jemanden zu stehen kommt, der mit zu heftigem Eifer und mit einer halblauten Stimme betet, dabei aber ohne abzusetzen ebenso viel Worte zum Munde hinein- als herausmurmelt.«

Fälle von gewohnheitsmäfsigem inspiratorischem Sprechen habe ich sonst in der Literatur vergeblich gesucht, doch verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Priv.-Doz. Dr. Gutzmann den Hinweis auf einige in seinen Schriften befindliche Stellen.[1])

Einen Fall von inspiratorischem Sprechen beschreibt er in seiner Arbeit: »Über die Symptomatologie und Therapie der Aphonia spastica.« Ein Soldat war nach einem Fall aus dem Fenster an Aphonia spastica erkrankt. Bei dem geringsten Versuch exspiratorisch zu phonieren, legten sich die Stimmbänder fest und lückenlos aneinander, so dass er nicht ein einziges Wort hervorbringen konnte. Dagegen sprach er mühelos inspiratorisch und zwar so geschickt, dass man ihn erst einige Zeit beobachten musste, um sich von dem Vorhandensein dieser Abnormität zu überzeugen.

In seiner Monographie: »Über das Stottern« schreibt Gutzmann Seite 193: »Besonders oft kommt (scil. bei Stotterern) das Sprechen mit Inspiration vor und zwar entweder so, dass vor dem Sprechen die ganze vorhandene Luftmenge ausgeatmet und dann der Satz mit Inspiration gesprochen wird; oder so, dass bei verhältnismäfsig richtiger Atmung bei einzelnen Lauten, besonders oft bei Verschlusslauten, inspiratorisch artikuliert wird.«

Weiterhin finde ich eine Erwähnung des »Versuchs, mit Einatmung zu sprechen, resp. wirklichen Sprechens mit Einatmung« in Gutzmanns Abhandlung: »Über die Verhütung und Heilung der wichtigsten Sprachstörungen.« Es handelt sich wiederum um Stotterer.

Die Beobachtungen Gutzmanns haben mit dem von mir berichteten Falle ätiologisch das gemein, dass die Stimmbildung während

---

[1]) Herrn Priv.-Doz. Dr. Gutzmann sage ich auch an dieser Stelle für seine liebenswürdigen Mitteilungen meinen verbindlichsten Dank.



der Exspiration erschwert oder unmöglich war, in seinen Fällen infolge von Spasmen, die beim Versuch, exspiratorisch zu phonieren, eintraten, in unserem Falle — wenn wir die dritte Erklärung gelten lassen — infolge der mechanischen Verhältnisse, die es dem Knaben unmöglich machten, bei der Exspiration genügend Luft durch den Larynx zu schicken; oder, sollte die Unfähigkeit vorliegen, die Stimmbänder zwecks Phonation genügend einander zu nähern, so wäre die grössere Leichtigkeit der inspiratorischen Stimmbildung mittels der Taschenbänder vor der exspiratorischen ätiologisch bedeutsam.

Handelt es sich bei unserem Knaben nur um einen Zustand der Gewöhnung an einen Sprechmodus, zu dem er vor dem Schluss der Trachealfistel gezwungen war, so müsste es wohl möglich sein, jetzt, da die Respiration wieder ihren regelmäfsigen Weg geht, ihn durch Übung und Ermahnung wieder zu normalem Sprechen zu veranlassen. Handelt es sich aber bei ihm um eine reine Taschenbandsprache ohne irgend welche Beteiligung der wahren Stimmbänder an der Phonation, so dürfte es kaum möglich sein, den Knaben zum Aufgeben der in diesem Falle bequemeren und wohlklingenderen inspiratorischen Sprache zu bewegen. Unsere bisherigen, allerdings nicht sehr intensiven Bemühungen, ihm das normale Sprechen wieder beizubringen, sind völlig gescheitert.

XIX.

(Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.)

Zur Klinik und Behandlung der labyrinthogenen Meningitis.

Von Privatdozent Dr. G. Alexander,
Vorstand der Abteilung.

In einer vor kurzem abgeschlossenen Untersuchung über die otitische Meningitis[1]) konnte ich auf die Wichtigkeit hinweisen, die das Auseinanderhalten verschiedener klinischer Formen der otitischen Meningitis für uns in sich schliesst. Eine exakte Operationsmöglichkeit der otitischen Meningitis hat eine derartige Gliederung der einzelnen Meningitisformen zur unbedingten Voraussetzung. In der oben angezogenen Arbeit habe ich darauf verwiesen, dass verhältnismäfsig häufig Fälle von Sinusphlebitis, Labyrintheiterung oder extraduralem Abszess mit Meningitis verbunden sind. Es handelt sich hierbei zumeist um umschriebene Meningitiden, die wenig Tendenz zeigen, von der ursprünglich erkrankten Region auf die Umgebung überzugreifen und allgemein zu werden.

Körner[2]) hat in seinen »Nachträgen« zu seinem grundlegenden Buch eingehend die Klinik und Chirugie der otitischen Meningitis berücksichtigt. Er stellt der anatomisch voll entwickelten, eitrigen Meningitis die Vorstufen der Meningitis gegenüber. Er sagt darüber folgendes (S. 16): Gelangen Eitererreger oder gelangt Eiter von einer Mittelohr-, Labyrinth- oder Schläfenbeinentzündung, oder von einem extraduralen oder intraduralen Abszesse, einem Hirnabszesse oder einer Sinusphlebitis in die Maschen der Pia, so erkranken nicht in allen Fällen die weichen Hirnhäute sogleich. Schwachvirulente Mikroben können sich in den Subarachnoidealräumen vermehren, ja den gesamten Liquor cerebrospinalis bis in den Wirbelkanal hinein überschwemmen, und die sie begleitenden toxischen Substanzen können durch Reizwirkung eine Anhäufung von Leukocyten im Liquor herbeiführen, sowie Symptome hervorrufen, die von denen einer voll entwickelten eitrigen Meningitis nicht sicher zu unterscheiden sind, ohne dass man

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 75 und 76.

[2]) Die otitischen Erkrankungen des Hirnes, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachträge zur 3. Auflage. Bergmann, Wiesbaden. 1908.

bei der Sektion imstande ist, entzündliche Veränderungen oder Eiter in und an den weichen Hirnhäuten aufzufinden.

Ich habe derartiges in keinem meiner Fälle beobachtet. Beim autoptischen Befund bei der Operation liess sich stets in den hierhergehörigen Fällen meiner Beobachtung zumindest eine entzündliche Injektion der Dura und akute oberflächliche Encephalitis feststellen. Und in den zur Sektion gelangten Fällen zeigten sich makroskopisch die Meningen fallweise allerdings normal, die mikroskopische Untersuchung ergab aber stets deutliche entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten und akute oberflächliche Encephalitis. In diesen Fällen liegt also keineswegs die Vorstufe einer Meningitis vor, aus der sich, wie in den Körnerschen Beobachtungen, eine Meningitis entwickeln kann, sondern es handelt sich um eine bereits bestehende Meningitis.

Auch mit dem von Seiten einiger Internisten aufgestellten Begriff des »Meningisums«[1]) (klinische Zeichen von Meningitis ohne jeden anatomischen Befund und ohne Veränderungen des Liquor cerebrospinalis) haben die im folgenden mitgeteilten Beobachtungen nichts zu tun.

In meiner eingangs erwähnten Arbeit konnte ich bereits auf die Sonderstellung hinweisen, welche der im Verlaufe von chronischen Labyrintheiterungen auftretenden Meningitis zukommt. Es liegt in ihr eine akute, (nach dem Ergebnis der Lumbalpunktion) häufig infektiös-eitrige Gehirnhautentzündung vor, die gewöhnlich auf die hintere Schädelgrube, ja mitunter auf die hintere Schädelgrube der erkrankten Seite beschränkt bleibt und die stets eine enge, topographische Beziehung zum erkrankten Labyrinth aufweist. In operativer Hinsicht ist die Sonderstellung dieser Mengitisform dadurch gegeben, dass durch die Ausschaltung des Eiterherdes am Ohr (Mittelohr, Labyrinth) und ausgiebige Inzision der Dura eine hinreichende Drainage des intraduralen Raumes möglich und damit in einer nicht geringen Anzahl von Fällen Heilung erzielt wird.

Ich hatte nun in letzter Zeit Gelegenheit, kurz nacheinander drei hierhergehörige Fälle mit Ausgang in Heilung zu beobachten, über die ich im Folgenden berichte:

Fall I.

W., Johann, 13 J.

Diagnose: Otitis m. sup. chr. sin. Cholesteatoma aur. med. et labyrinthi. Pachymengitis ext. fossae mediae. Labyrinthogene Pachyleptomeningitis.

---

[1]) s Ortner, Meningitis oder Meningismus; Medizinische Klinik 1908, Nr. 2.

Anamnese: Patient hat Ohreiterung links seit vielen Jahren. Vor 2 Tagen bekam Pat. heftige Kopfschmerzen im l. Warzenteil und Hinterkopf und auch im Ohre mit Fieber. Kein Schüttelfrost. In der Nacht phantasierte Patient. Gestern trat Erbrechen ein. Die Kopfschmerzen steigerten sich und es trat Nackensteifigkeit auf. In diesem Zustande wurde Pat. in die Abteilung gebracht.

Status: Graziler Knochenbau. Leichte Bronchitis, sonst normaler Befund. Breitspuriger Gang. Er hält den Kopf krampfhaft steif. Temp. 38,7. Puls 60, regelmäfsig. Sensorium frei. Keine Aphasie. Keine Alexie. Starke Druckschmerzhaftigkeit des l. Warzenfortsatzes.

R.		L.
Normal.	Konvsp.	θ
	Flüstersp.	θ
	Akumeter	θ
	Weber n. r.	
	Schwabach verk.	
	Rinne neg.	
	C_1	θ
	a_1	θ
	C_4	θ
	Uhr k.	θ

Spontaner Nystag., grobschlägig beim Blick nach links.
Breitspuriger Gang.

Kalor. / Galvan. } Nystag. links nicht auslösbar.

Trommelfellbef.: R. O. normal.

L. O. Gehörgang im Knochenanteil durch Durchbruch und Senkung d. ob. Gehörgangswand äusserst verengt. Der Rand des Durchbruches granulierend. Unter demselben dringt höchst fötider Eiter hervor. Warzenfortsatz äusserlich unverändert.

Operation am 19. X. (Alexander):

Typischer Hautschnitt. Plan. mastoid. äusserst verdünnt. Nach dem 1. Meisselschlag drängt sich ein wallnussgrosses, vereitertes Cholesteatom vor, welches den ganzen Warzenfortsatz nach oben bis zur mittleren Schädelgrube nach unten bis zur Spitze einnimmt und die knöcherne hintere und obere Gehörgangswand bis an den Facialiswulst vollständig zerstört hat. Der letztere ist unversehrt. Im horizontalen Bogengang eine 7 mm lange von Cholesteatom und Granulationen erfüllte Fistel. Ausserdem dringt das Cholesteatom in das Promontor. der Schnecke ein. Es wird die Dura d. mittl. Schädelgrube weit frei gelegt. Dura verdickt und von Granulationen bedeckt. Der Sinus wird ebenfalls weit freigelegt, und beide Schädelgruben werden durch Wegnehmen der trennenden

Knochenspange vereinigt. Am Sinus ist eine erbsengrosse Stelle schwärzlich verfärbt und verdickt. Sonst ist er gut gefüllt und scheinbar normal. Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube und Abtragung der Bogengänge. Diese sind, sowie das Vestibulum von Cholesteatom und Granulationen erfüllt, schwarz verfärbt. Der Knochen sehr hart. spröde, höchst fötid. Es fliesst nirgends Liquor ab. Hierauf wird vom Promontorium aus die Schnecke ausgekratzt. Daselbst der gleiche Befund.

Die Dura überall injiziert, straff gespannt. Die Dura der hinteren Schädelgrube wird durch einen Kreuzschnitt eröffnet. Das Gehirn ist stark ödematös und drängt sich vor. Plastik nach Panse. Wundversorgung. Verband.

Die Lumbalpunktion ergibt vollständig trübes Punktat. Die mikrosk. Untersuchung zeigt reichlich mono- und polynukleare Leukocyten und Kokken zu zweien, sowie in Kett und Haufen.

Die Nacht verhältnismäſsig ruhig. Pat. schläft viel, ist aber sonst bei vollständig klarem Bewusstsein. Leichte Kopfschmerzen. Puls 78.

21. X. Status idem, kein Fieber.

23. X. Pat. befindet sich besser, wenig bis gar keine Kopfschmerzen, hat gut geschlafen und ist ruhig. Kein Schwindel. Stark → Nystag. [1]) nach links, leicht → Nystag. nach rechts. Pat. hat nicht erbrochen. Temp. 37 um 8 Uhr morg. 37,5 um 8 Uhr Abends. Puls 72.

24. X. Temp. 37,0. Puls 70. Keine Beschwerden, → Nystagmus nach beiden Seiten gering.

25. X. → Nystagmus beiderseits ziemlich stark. Leichte Schmerzen im Hinterkopf. Sonst vollständiges Wohlbefinden.

26. X. Verbandwechsel Entfernung der Streifen. Wunde gut granulierend. Wohlbefinden.

27. X. Wohlbefinden.

28. X. In der Nacht Hinterhauptschmerzen; ebenso morgens. Temp. 37,8, P. 93. Vbdw. Die Wunde gut granulierend. Patient verlässt das Bett.

29. X. Wohlbefinden, ruhige Nacht. Temp. 36,4, Puls 90. Abends 37,8.

30. X. Wohlbefinden, ruhige Nacht, Temp. 36,5, Puls 90. Abends 37.3.

31. X. Wohlbefinden, ruhige Nacht. Temp. 37,0, Puls 82.

1. XI. Wohlbefinden, ruhige Nacht. Temp. 36,5.

2. XI. Pat. wird zur ambulator. Nachbehandlung entlassen.

Epikrise: In diesem Falle linksseitiger, chronischer Ohreiterung sind unter Fieber plötzlich Kopfschmerzen, Schmerzen in der Ohrregion und im Hinterkopf aufgetreten. Einen Tag später trat Erbrechen ein,

1) → = horizontaler Nystagmus.
↷ = rotatorischer Nystagmus.

die Kopfschmerzen steigerten sich, Nackensteifigkeit trat auf, nachtsüber Delirien. Die Untersuchung des Patienten ergab hochgradige Nackensteifigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Druckschmerzen am Warzenfortsatze, er hielt den Kopf krampfhaft steif. Zur Zeit der Einlieferung bestand hohes Fieber (38,5 ^{0}). Im Zusammenhang mit dem Ohrbefund musste die Diagnose auf Mittelohr- und Labyrintheiterung mit Cholesteatom und Meningitis lauten. Die hochgradige Nackensteifigkeit liess mit einiger Wahrscheinlichkeit als Sitz der Meningitis die hintere Schädelgrube annehmen. Bei der Operation ergab zunächst die Lumbalpunktion den sicheren Befund von eitriger Meningitis mit Mikroorganismen. Der autoptische Befund bei der Ohroperation gab der klinischen Diagnose vollkommen Recht. Es wurde tatsächlich ein auf das Mittelohr und das innere Ohr ausgedehntes Cholesteatom freigelegt und entfernt. Nach Entfernung der erkrankten Teile wurde die Dura der hinteren Schädelgrube durch einen Kreuzschnitt eröffnet, durch die Schnittöffnung quoll das stark ödematöse Kleinhirn vor. Der Patient konnte bereits eine Woche nach der Operation das Bett verlassen und verblieb im ganzen durch drei Wochen in Spitalspflege, worauf er ambulatorischer Nachbehandlung zugewiesen wurde. Die gegen die Meningitis gerichtete Operationsmethode bestand hier in der vollkommenen Ausschaltung des Eiterherdes in der Ohrregion, in der Freilegung der Schädelgruben, in der breiten Eröffnung der hinteren Schädelgrube und in der Lumbalpunktion. Im Rahmen des ganzen Eingriffes kommt der Lumbalpunktion eine diagnostische und therapeutische Funktion zu.

Fall II.

Franz G., 24jähriger Arbeiter..

Diagnose. Otit. m. s. chr. sin. Cholesteatom. Bogengangsfistel. Labyrinthogene Meningitis.

Therapie. Radikaloperation nach Küster-Bergmann. Entfernung der Bogengänge. Eröffnung des Promontorium und Vorhofes. Freilegung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube. Inzision der Dura. Lumbalpunktion. Plastik nach Panse.

Anamnese. Seit frühester Kindheit leidet Pat. an ls. Otorrhoe. Beginn unbekannt. Ohrenfluss mehrmals sistiert und dann von neuem begonnen. Früher wegen Herzleiden in ärztlicher Behandlung. Seit 7 Wochen wieder Ohrenfluss mit Kopfschmerzen. Früher starke Schwindelanfälle, seit den letzten Wochen haben letztere sistiert. Dabei Scheindrehung der Gegenstände und Dunkelwerden vor den Augen mit Erbrechen. Kein Schüttelfrost. Kein Fieber. Klagt über Mattigkeit und Nackensteifigkeit.

Stat. praes. L. O. Reichlicher, graugelber, fötider Eiter. Äusserer Gehörgang durch Senkung der hinteren, oberen Wand verengt. Polypen aus der Antrumgegend. Warzenfortsatz nicht besonders druckempfindlich. Stärkere Druck- und Klopfempfindlichkeit der l. Kopfhälfte. Geringe Nackensteifigkeit. Mikroskop. Unters. des Ohreiters ergibt: Epidermiszellen, Fettkristalle, Detritus, Eiterzellen, keine Cholestearintafeln.

R. O. Leichte Trübung des Trommelfelles, sonst normal.

Funktioneller Befund: r. normal, l.:

Konv-Sp. $1^1/_2$ m
Flüstersp. a. O.
Weber n. r.
Schwab. stark verk.
Rinne —
C_1 θ
a_1 θ
c_4 stark verk.

Hörschlauch. Flüsterspr. u. Konv-Spr. mit Fehlern.

Spontan. → n. r. b. Bl. nach r. und geradeaus.

Spontan. → n. l. b. Bl. n. l. Kalor. Nystag. l. negativ: Keine Veränderung d. spont. N. durch kühles Wasser.

Nystagmus nach Drehung (Drehstuhl): nach 10 Umdrehungen nach r. bei nach vorne geneigtem Kopf: rotatorischer Nystagmns nach links b. Bl. geradeaus durch 7″. Nach 10 Umdrehungen uach l.: rotat. Nyst. nach rechts b. Bl. geradeaus durch 15″.

Beim Gehen mit geschlossenen Augen breitspuriger Gang.

Nach 10 Drehg. nach l. Kopf vertikal → n. r. durch 30″.
« 10 « « r. « « → « l. « 12″.

21. X. Temp. 37. P. 68. Kopfschmerzen geringer.

Operation 21. X. 1907 (Alexander):

Typ. Hautschnitt. Freilegung des Planum mast. Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und Eröffnung des Antrum. Knochen sklerosiert. Antrum und Paukenhöhle von Cholesteatommassen erfüllt. Ausführung der Radikaloperation nach Küster-Bergmann. Am horiz. Bogengang eine Fistel, 2 mm breit und 6 mm lang. Freilegung der hinteren und mittleren Schädelgrube und des Sinus. Letzterer normal, ebenso die Dura. Entfernung der Bogengänge. Eröffnung des Vorhofes. Facialis liegt frei. Aufmeisselung des Promontorium. Das ganze Labyrinth ist erweicht. Inzision der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube. Es entleert sich trübe Cerebrospinalflüssigkeit. Gehirn prolabiert. Plastik nach Panse. Wundversorgung. Verband. Die Lumbalpunktion ergibt stark getrübte Flüssigkeit, Abfluss nicht erhöht. Es werden 15 cm^3 Flüssigkeit entleert.

21. X. Nach der Operation leichte Facialparese aller 3 Äste. Nystagm. nicht verändert. Temp. 8 Uhr abends 39. Pat. sehr unruhig. Morphinjektion.

Mikroskopischer Befund (Lumbalpunktat): Reichliche, mono- und polynukleare Leukozythen, gram-positive Kokken in Ketten und zu zweien.

22. X. Pat. befindet sich besser. Kopfschmerz geringer. Temp. 8 Uhr morg. normal. P. 68.

23. X. Kopfschmerzen geringer. Kein Schwindel, kein Erbrechen, starke Schweisse. Pat. hat gut geschlafen und ist ruhig. Fazialisparese unverändert. P. 68, Temp. 37,3.

24. X. Befinden gut, geringe Stirnkopfschmerzen, gut geschlafen. Noch immer starke Schweisse, kein Nystag. P. 74, Temp. 36,6°.

26. X. Entfernung des oberflächlichen Streifen. Wunde gut granulierend.

27. X. Wohlbefinden.

28. X. Verbandwechsel, Entfernung aller Streifen, Wunde gut granulierend, Wohlbefinden. Jeden 2. Tag Verbandwechsel.

30. X. Temp. normal, P. 90.

31. X. Keine Kopfschmerzen, Temp. 37,0°, P. 82. Facialisparese unverändert.

1. XI. Vollständiges Wohlbefinden, starke Wundsekretion.

8. XI.

Beim Blick nach r. → n. r.; → Nyst. n. l. beim Blick nach l.

Drehnystag. N. 10 Drehg. n. l. Kopf aufrecht mit Brille → n. r. 20″, n. 10 Dr. n. l. Kopf nach vorne gebeugt ↷ n. r. 5″ bei Blick geradeaus.

N. 10 Dr. n. r. Kopf aufrecht mit Brillen → n. l. 6″.

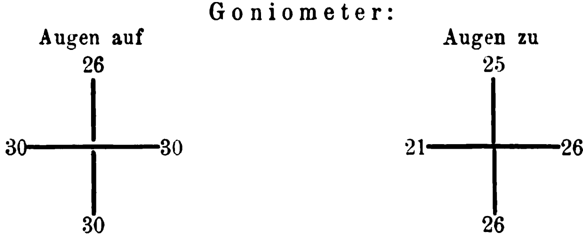
N. 10 Dr. n. r. Kopf geneigt mit Brillen ↷ n. l. 15″.

9. XI. Sekundärnaht unter Schleichscher Lokalanästhesie.

23. XI. Vollständiges Wohlbefinden. Reteroauricul. Wunde bis auf $1^1/_2$ cm geschlossen. Wunde gut granulierend. Beginnende Epidermisation. Mäfsige, schleimige Sekretion. Facialis: Farad. Erregbarkeit negativ. Galv. bei 3 Mill. A. + vom Nerv.

29. XI. Keine Kopfschmerzen; → n. r. stärker als → n. l.

Goniometer:



8. XII. Galv. Nyst.

L. O.: K. 7 MA Θ — A. $4^1/_2$ MA +

R. O: Kat. 4 MA + — A. 7 MA —

Epikrise. Auch in diesem Falle bestand chronischer Ohrenfluss, der schon viele Wochen früher durch starke Schwindelanfälle und Kopfschmerzen kompliziert war. Patient wird in grosser Mattigkeit und mit Nackensteife eingeliefert. Der klinische Befund ergab auch hier Cholesteatom mit Eiterung im Mittelohr und inneren Ohr linkerseits. Die Lumbalpunktion ergibt eitrig getrübte Flüssigkeit, die unter nicht erhöhtem Drucke abfliesst. Der mikroskopische Befund ergab hier neben reichlichen Eiterkörperchen auch Mikroorganismen. Die Operation führte zur breiten Eröffnung der Mittelohrräume und teilweisen Resektion des Labyrinthes. Sodann wurde nach breiter Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube diese in ziemlichem Umfange eröffnet. Es entleerte sich auch hier trüber Zerebrospinalliquor. Der Verlauf war in diesem Falle ein recht zufriedenstellender. Am 9. November wurde die Sekundärnaht angelegt. (Die Diskussion der Symptome der Labyrintheiterung aller drei vorliegender Fälle übersteigt den Rahmen dieser Mitteilung.)

Derzeit befindet sich Pat. bereits in seinem Heimatsort, die Operationswunde ist vollkommen geheilt, Patient ist beschwerdefrei und arbeitsfähig.

Fall III.

A. K., 40jähr.

Diagnose: Otitis med. supp. chron. sin. et. Labyrinthitis subacuta purulenta. Labyrinthogene Meningitis. Heilung.

Therapie: Radikaloperation n. Küster-Bergmann. Freilegung und Eröffnung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube, Abtragung der Bogengänge, Eröffnung der Cochlea und des Vorhofes. Plastik nach Panse.

Anamnese: Seit Kindheit linksseitige Otorrhoe. Vom 2. bis 12. Lebensjahre Skrophulose, Drüsenschwellungen in der Axilla und am Halse. 1893 wurde ein linksseitiger, retroaurikulärer Abszess operiert. Vor 6 Wochen bekam Patientin heftige Schwindelanfälle durch 4 bis 5 Tage, dabei Brechreiz, Erbrechen und Scheindrehung der Objekte. Während des Anfalles musste sich Patientin niederlegen. Seitdem hat das Schwindelgefühl allmählich nachgelassen. Zugleich trat damals Sausen im Ohre und Stirnkopfschmerz auf, der auch allmählich nachliess. 14 Tage nach dem 1. Schwindelanfall verliess Patientin das Bett, bekam noch am selben Tage einen Schüttelfrost und merkte im Spiegel ihr verzogenes Gesicht. Gegenwärtig besteht fötider Ohrenfluss, Schwerhörigkeit, Stirnkopfschmerzen links und Schwindel beim Bücken und bei raschen Bewegungen.

Status praes: L. O. Reichliche fötide Sekretion. Gehörgang mäfsig verengt. Grosser Polyp aus der Attik-Antrumgegend. Warzen-

fortsatz druckempfindlich. Periost verdickt. Alte vertikale, 1 cm lange Narbe am Warzenfortsatz. Die mikroskopische Untersuchung des Ohreiters ergibt Eiterzellen, wenig Epidermiszellen, wenig Fettsäurenadeln, kein Cholestearin. Linksseitige Fazialisparese mit erhaltener faradischer Erregbarkeit.

R. O. Hintere Trommelfellhälfte leicht atroph., sonst normaler Befund. Augenhintergrund normal.

Spontan. Nystag.:
Deutlich ← r. b. Bl.
n. r.,
mit Brille ← r. b. Bl.
geradeaus,
b. Bl n. l. geringer → n. l.
comb. mit → n. l.
Gleichgewichtsstörungen
sind
deutlich nachweisbar.
Kal. Nystag.:
L. O. keine Veränderung
d. spont. Nystag.
R. O. normal.
Galv. Nystag.:
Kat. r. O. ← n. r.
4 M. A.
Kat. l. O. → n. l.
27 M. A.

R. L.
12 m Konv.-Sp.: θ
10 m Fl. θ
10 m Akum. θ
r. Weber
etw. verk.
Schwabach
st. verk.
+ Rinne θ
+ C_1 θ
+ a_1 θ
+ c_4 θ
+ Uhr K. θ

Drehnystag.:
Mit Brille n. 10 Dr.
n. l. ← r. 30'' Dauer.
Mit Brille n. 10 Dr.
n. r. → l. 9'' Dauer.
Kopf nach vorne geneigt
← n. r. 14'' Dauer.
Kopf nach vorne geneigt
→ n. l. 3'' Dauer.
Fistelsymptom:
links positiv.

Operation: (Alexander) 18. XI. 1907:

Typische Radikaloperation nach Küster-Bergmann. Aus den Mittelohrräumen quillt reichlich Eiter. Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube. Der Sinus wird im Umfange einer Erbse von Granulationen bedeckt gefunden. Am vorderen, oberen Bogengang eine hanfkorngrosse Fistel. Abtragung der Bogengänge. Eröffnung der Schnecke vom Promontor. aus. Es fliesst trübe Endolymphe ab. Inzision der Dura der hinteren und der mittleren Schädelgrube. Das Gehirn quillt in die Schnittöffnung vor und es fliesst stark getrübter Liquor cerebrospinalis ab. Plastik nach Panse.

19. XI. Temp. 36,5, P. 100. Nach der Operation mehrmals Erbrechen. Klagt über Kopfschmerz und Schwindel.

20. XI. Klagt über Kopfschmerzen. Facialisparese wie vor der Operation. Leichtgradige, amnestische Dysphasie (erinnert sich an manche Worte des täglichen Lebens gar nicht, an manche erst nach längerem Besinnen), sagt, sie sei konfus und ist darüber ärgerlich. Abends 1 Mal Erbrechen.

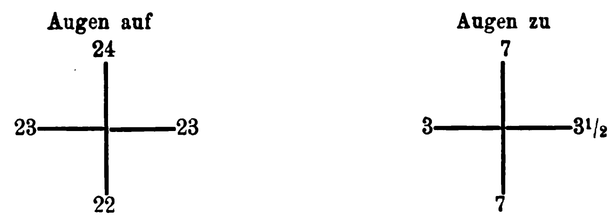
21. XI. Klagt über Kopfschmerzen. Kein Erbrechen mehr. Schriftprüfung: Einzelne Buchstaben fallen ihr nicht ein, zitterige Schrift, klagt noch über eine geringe Vergesslichkeit.

25. XI. Klagt über starke Kopfschmerzen und konnte nicht schlafen. Vbdwechsel zeigt mäſsige, fötide Sekretion. Facialisparese geringer. Die Augen können geschlossen werden. Augenhintergrund normal.

27. XI. Kopfschmerzen ein wenig geringer. Wohlbefinden.

29. XI Noch Kopfschmerzen, Facialisparese geringer. Wunde reaktionslos. 2. Vbdw.

1. XII. Goniometer:



9. XII. Entlassen und ambulat. Nachbehandlung zugewiesen.[1])

Epikrise: Der sechs Wochen vor der Aufnahme aufgetretene Schwindelanfall entspricht dem Eintritt der Labyrintheiterung. Patientin blieb 14 Tage zu Bett, doch liessen auch später die Kopf- und Ohrschmerzen, besonders aber die Stirnkopfschmerzen nicht nach. Auch hier fanden sich bei der Aufnahme der Patientin heftige Kopf- und Ohrschmerzen, und neben den Labyrinthsymptomen Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes (besonders auf der Seite der Ohrerkrankung) und Nackensteifigkeit. Bei der Operation wurde die Diagnose Labyrintheiterung bestätigt. Das Labyrinth wurde eröffnet und abgetragen bis zum freien Abfluss von Liquor, und auch nach Inzision der Dura der hinteren und der mittleren Schädelgrube zeigte sich Liquorabfluss; das Kleinhirn quoll in die Schnittöffnung vor, der Liquor war deutlich trübe. Die Lumbalpunktion ergab leider ein negatives Resultat, da die Länge unserer Nadeln bei der hochgradigen Fettleibigkeit der Patientin nicht ausreichte. Die Meningitis ist jedoch durch die klinischen Erscheinungen und besonders durch den Befund nach der Dura-Inzision (Abfluss trüben Liquors und Vorquellen des Gehirns) bewiesen. Zur sicheren Drainage wurde auch die mittlere Schädelgrube freigelegt und eröffnet. Auch hier ergab sich akute, oberflächliche Encephalitis.

Nach der Operation dauerten zunächst die bedeutenden Kopfschmerzen noch fast durch zwei Wochen an, schliesslich schwanden aber alle Hirnsymptome. Die Patientin wurde in gutem Befinden am 9. Dezember entlassen.

[1]) Seither vollständig geheilt. Fazialis intakt.

Das Gemeinsame aller drei oben mitgeteilten Fälle ist darin gelegen, dass eine durch Labyrintheiterung komplizierte, chronisch-eitrige Mittelohrentzündung plötzlich zu meningealen Erscheinungen führt, die in Fieber, Delirien, Kopf- und Ohrschmerzen, Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes, Druckschmerzen der Wirbelsäule (besonders im Bereiche des Halses), Erbrechen und Nackensteifigkeit bestehen. In allen drei Fällen wurde operative Heilung erzielt. Die Operation bestand in der chirurgischen Entfernung der vereiterten Ohrregion (Mittelohr und Labyrinth), in der ausreichenden Freilegung und Eröffnung der hinteren und mittleren Schädelgrube und Lumbalpunktion (Fall I und II).

Ich habe in einer kürzlich ausgeführten Untersuchung über die otitische Meningitis neuerlich darauf verweisen können, dass wir in dem Bestreben für die otitische Meningitis zu einer systematischen Operationsmöglichkeit zu gelangen, nicht so sehr auf die anatomische, als auf die klinische Gruppierung achten müssen. Ich habe schon bei dieser Untersuchung speziell diejenigen Meningitisformen in eine besondere Gruppe gefasst, die in Fällen komplizierter Mittelohreiterungen auftreten, und konnte auf eine Reihe geheilter, im Verlaufe von Sinusthrombose, Extraduralabszess oder Labyrintheiterung aufgetretener Meningitiden hinweisen. Durch die drei oben mitgeteilten Fälle wird, wenn dies noch nötig war, die Berechtigung einer solchen Einteilung bewiesen, ja noch mehr: Es wird sich danach sicher empfehlen, dass wir vom Standpunkte der Otochirurgie eine labyrinthogene Meningitis gegenüber den anderen Meningitis-Formen unterscheiden. Die labyrinthogene Meningitis kann eine seröse sein (Alexander)[1], sie kann aber auch, wie die oben mitgeteilten Fälle zeigen, der Gruppe der eitrigen angehören mit positivem oder negativem Befund von Mikroorganismen im Lumbalpunktat.

Die labyrinthogene Meningitis ist sicher häufiger, als es nach den bisher in der Literatur niedergelegten Befunden scheinen könnte. Man muss nur aufmerksam genug jeden einzelnen Fall von durch meningitische Symptome komplizierter Labyrintheiterung durch die Lumbalpunktion und den autoptischen Befund bei der Operation verifizieren. Ein hierhergehöriger Fall ist auch von V. Urbantschitsch in der österr. otologischen Gesellschaft (November-Sitzung 1907) demonstriert worden.

Dass in Fällen von Labyrintheiterung die nachbarlichen Regionen der Meningen leicht erkranken können, ist anatomisch sehr gut zu erklären. Die Hohlräume des Labyrinthes stehen durch zwei Kanäle mit den intraduralen Räumen in direkter Verbindung, durch den Aquaeductus

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 75 und 76.

cochleae und durch den inneren Gehörgang. Der Zusammenhang der Labyrinthräume mit dem Schädelinnern wird aber noch bei Bestand von hirnwärts führenden Labyrinth-Fisteln wesentlich gesteigert. Klinisch sind die Fälle dadurch charakteristisch, dass zu den Symptomen der Labyrintheiterung die oben dargestellten Symptome der Meningitis treten und besonders das Auftreten von Nackensteifigkeit (entsprechend der Meningitis der hinteren Schädelgrube), wird uns frühzeitig genug auf den Bestand der Meningitis aufmerksam machen müssen.

Alle drei oben mitgeteilten Fälle weisen auch eine zumindest oberflächliche Encephalitis auf: Injektion der Leptomeningen, oberflächliche Hirnsubstanz matsch, in die Duralöffnung vorquellend.

Prognostisch würde sich die Erkrankungsform nach den mitgeteilten drei Fällen, die sämtlich geheilt sind, nicht ungünstig gestalten und es scheint tatsächlich, dass die labyrinthogenen Meningitiden eine ziemlich günstige Prognose bieten unter der Voraussetzung, dass mit der Operation nicht gezögert wird *und eine ausreichende Eröffnung der intraduralen Räume erfolgt*. Beschränken sich die klinischen Erscheinungen auf die hintere Schädelgrube, so findet man sein Auslangen mit der Freilegung und Eröffnung dieser Schädelgrube. In anderen Fällen wird man auch die Dura der mittleren Schädelgrube freizulegen und zu spalten haben.

Was die Entstehung der Meningitis der erwähnten drei Fälle anlangt, so ist vor allem darauf zu verweisen, dass es sich in Fall I und II um eine *chronische*, in Fall III um eine *subakute* Labyrinth-Eiterung gehandelt hat. Prognostisch ist gerade dieser Umstand gewiss von Bedeutung, und wir können ihm durch eine genaue funktionelle Prüfung des inneren Ohres Rechnung tragen: die Untersuchung des Labyrinths in diesen Fällen ergibt erloschene Funktion und Unerregbarkeit des statischen Labyrinths und Taubheit.

Weit ungünstiger gestaltet sich die Prognose der Meningitiden in Fällen von *akuter*, eitriger Labyrinthitis oder partieller Labyrintheiterung. In diesen Fällen besteht nicht bloss die Gefahr der allgemeinen eitrigen Meningitis, es sind dies auch diejenigen Fälle, in welchen eine Ohroperation (vor allem aber ein auf das Mittelohr beschränkter, chirurgischer Eingriff) unmittelbar, oft schon nach wenigen Stunden von einer foudroyanten, eitrigen Meningitis gefolgt ist, die in kürzester Zeit ad exitum führt. Es zeigt sich, dass für die Beurteilung der otitischen Meningitis eine genaue Beachtung der Labyrinthsymptome und eine sorgfältige Funktionsprüfung des Labyrinthes unerlässlich ist.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im ersten Quartal des Jahres 1908.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

1. Bryant, W. Sohier, New-York. Die Ohrtrompete (Tuba Eustachii), ihre Anatomie und ihr Bewegungsapparat mit einer Beschreibung der Knorpel, Muskeln, Fascien und der Rosenmüllerschen Grube. A. f. O. 72, S. 193—204.

Eine durch gute Abbildungen erläuterte kurze Darstellung der Anatomie und Physiologie der Ohrtrompete. Ref. hat sich vergeblich bemüht, darin etwas Neues und Wichtiges zu entdecken, was man nicht in den besseren Lehrbüchern der Anatomie und Physiologie bereits ausgesprochen fände.

Zarniko (Hamburg).

2. Jürgens, Erwin. Sinus sigmoideus der Dreijährigen. M. f. O. 1907, Nr. 10.

Fortsetzung der anatomischen Studien über Lage- und Gestaltsveränderung des Sinus sigmoideus mit zunehmendem Alter. Angabe der Resultate der vorgenommenen Messungen bei drei-, vier-, fünf- und sechsjährigen Kindern.

Wittmaack (Jena).

3. Kretschmann, F., Prof. Festschrift, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hermann Schwartze zu seinem 70. Geburtstage gewidmet. A. f. O. Bd. 73 u. 74.

Festschriften pflegt man mit gemischten Gefühlen zur Hand zu nehmen. Es scheint, dass die Begeisterung für den zu Feiernden, der Wunsch dem verehrten Lehrer oder Freunde eine Aufmerksamkeit zu erweisen, bei vielen der zur Mitarbeit Eingeladenen die Selbstkritik arg beeinträchtigt und sie zu Leistungen anspornt, die bei ruhiger Überlegung gewiss der Öffentlichkeit vorenthalten wären. Manche gefallen sich darin, bei jeder Gelegenheit den »verehrten Altmeister« zu apostrophieren, ihn fortwährend an seine Leistungen zu erinnern (die er doch selbst am besten kennt), ihm manchmal sogar Taten unterzuschieben, von denen er nur zögernd und überrascht Kenntnis nehmen wird.

Alle diese Dinge pflegen die Lektüre von Festschriften zu einem wenig erquicklichen Geschäft zu machen.

Auch die hier zu besprechenden Bände erheben sich nicht über das soeben gekennzeichnete Niveau. Viel Mittelgut, einiges Vortreffliche, leider auch manches völlig Unzulängliche ist in ihnen enthalten.



Die Einleitung bilden drei Begrüssungsartikel. Lucae (Berlin) skizziert mit warmen Worten den wissenschaftlichen Werdegang des Jubilars und die Entwickelung seiner markanten Persönlichkeit. Kretschmann (Magdeburg) würdigt seine Verdienste um die Gründung und Leitung des Archivs für Ohrenheilkunde. West (Baltimore, U. S. A.) entbietet ihm die Glückwünsche Amerikas.

Es folgen die wissenschaftlichen Beiträge, die der Reihe nach aufgeführt und besprochen werden sollen.[1]) Zarniko.

*4. Kishi, Tachoku auf Formosa. Über den Verlauf der peripheren Fasern des N. cochleae im Tunnelraum.

Verf. glaubt behaupten zu dürfen — die Beweise verspricht er in einer späteren Arbeit zu liefern —, dass im Tunnelraum die peripheren Nervenfasern des N. cochlearis nur am Tunnelboden entlang verlaufen, nie frei im Tunnelraum, und dass die sog. radialen Tunnelfasern nur durch die Ablösung der Nervenfasern vom Tunnelboden entstehen können. Zarniko.

*5. Katz, L., Berlin. Zur mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres.

Kritik der hauptsächlichsten für die bei Untersuchung des inneren Ohres gebräuchlichen Fixierungsflüssigkeiten. Verf. bevorzugt Osmiumsäuregemische, besonders, wenn kurz nach der Fixation eine Reduktion des Osmiums durch Holzessig vorgenommen wird (v. Mährenthal). 9 auf 2 Tafeln beigegebene Bilder beweisen aufs beste die Vorzüglichkeit der vom Verfasser angewandten Methode. Zarniko.

*6. Kretschmann, Magdeburg. Kongenitale Fazialislähmung mit angeborener Taubheit und Missbildung des äusseren Ohres.

Bei einer 33jährigen Patientin fand Verf. rechts Fehlen der Ohrmuschel, völlige Taubheit und Lähmung der meisten Gesichtsmuskeln mit Ausnahme der die Bewegung des Mundwinkels und des Nasenflügels ausführenden, den Geschmacksinn erhalten, dagegen die rechte Seite von Gaumen und Uvula gelähmt. — Vermutlich fehlt ausser der Ohrmuschel auch die Paukenhöhle. Die Tube ist dagegen ausgebildet und in der Länge von 30 mm bougierbar. Die Röntgenaufnahme lässt auf ein verkümmertes rechtes Felsenbein schliessen, das Labyrinth wird demnach auch verkümmert sein oder gänzlich fehlen. — Verf. ist geneigt, die Schädigung von Akustikus und Fazialis im vorliegenden Fall auf der Strecke von ihrem Austritt aus der Medulla bis zum Eintritt in den Porus acust. int. zu suchen, und glaubt, dass »der hirnwärts gelegene Abschnitt des Akustikus und Fazialis keinen Anschluss an den peripheren habe finden können« (? d. Ref.). Zarniko.

7. Spira, R., Dr., Krakau. Seltener Fall einer kombinierten angeborenen Missbildung des äusseren Gehörganges. M. f. O. 1907, Nr. 11.

Der von Sp. beschriebene Fall steht durch die Kombination der vorhandenen Missbildungen mit einander als eigenartiger Fall da. Es handelte

[1]) Die aus der Festschrift stammenden Referate sind mit * bezeichnet.

sich um eine anscheinende Verdoppelung des Gehörganges, aber mit Atresie beider vorhandenen Kanäle. Ausserdem bestanden Auricularanhänge bei fast normaler Auricula. Nach dem Ausfall der Hörprüfung erschien dem Verf. die Annahme berechtigt, dass das Labyrinth an dem Bildungsfehler nicht partizipierte. Die Literatur über ähnliche Fälle ist eingehend berücksichtigt; trotzdem wurde ein dem beschriebenen identischer Fall nicht gefunden. Wittmaack.

8. Rottmann. M., Dr., Berlin. Über Bau und Leitung der supranuclearen Hörleitung. Zusammenfassendes Referat. Passows Beiträge III, 1.

»Die physiologische Forschung zeigt, dass einseitige Ausschaltung der zentralen Hörbahn an keiner Stelle bis zur Hirnrinde herauf zur einseitigen Ertaubung führt, entsprechend der nur partiellen Kreuzung der Hörbahnen in Medulla oblongata und Pons. Die beiderseitige Zerstörung der hinteren Vierhügel schädigt zwar die Gehörsempfindung schwer, lässt aber noch einen vor allem durch das Dressurverfahren nachweisbaren Rest der Gehörleitung zur Grosshirnrinde gelangen. Doppelseitige Zerstörung der Corpora geniculata interna hebt die Gehörsempfindung vollkommen auf.

In der Grosshirnrinde führt nur doppelseitige Ausschaltung im Gebiet der Schläfenlappen bei Affen und Hunden zu dauernden Störungen des Gehörsinns. Über die Ausdehnung derselben gehen die Angaben der verschiedenen Forscher weit auseinander. Ausschaltung der anatomisch festgestellten Einstrahlungsbezirke der kortikalen Hörbahn bewirkt jedenfalls keine schwereren dauernden Hörstörungen. Dagegen führt sehr ausgedehnte und tiefgreifende Ausschaltung beider Schläfenlappen beim Hunde zu völliger Taubheit.«

Brühl (Berlin).

9. Katzenstein, Berlin. Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, H. 3.

Ausser dem schon bekannten Hirnrindenzentrum für die einzelnen Teile des Lautgebungskomplexes wurde in der zweiten Windung des Gyr. centrl. ant. ein weiteres Kehlkopfsbewegungszentrum gefunden. Die bisher allseitig bestrittenen Untersuchungen Masinis über die Erzeugung einseitiger Kehlkopfbewegungen wurde bestätigt. Durch die Untersuchung K.s wird die Annahme eines subkortikalen Phonationszentrums widerlegt.

von Eicken (Freiburg).

10. Geigel, R., Würzburg. Die Funktion der Ohrmuschel. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 47.

Polemik gegen Uffenorde. Ausserdem zwei neuerliche Versuche zum Beweis der von Geigel angenommenen »Knorpelleitung«. Ref. kann auch diese Versuche nicht bestätigen. Verf. prüft die Uhr durch Anlegen an die Muschel nach Verschluss des Gehörgangs, einerseits durch feuchte Watte und andererseits durch Hineindrücken des Tragus, hat aber anscheinend nicht berücksichtigt, dass bei dem letzteren Versuch die Muschel vom Schädel abrückt. Scheibe (München).



11. Schulze, F. Prof., Marburg. Die obere Hörgrenze und ihre exakte Bestimmung. Passows Beiträge I, 12.

Sch. hat bei seinen Versuchen die obere Tongrenze etwa bei 20000 v. d., im Alter bei 16000 gefunden. »Gleichmäfsiger hoher Winddruck von mindestens 200 mm Wasser ist also Vorbedingung für richtige Bestimmung der oberen Hörgrenze mit der Galtonpfeife und durchaus notwendig ....«

Nach Ansicht von Sch. ist die bequemste Methodik zur Bestimmung der oberen Tongrenze das Ausspannen von Stahl- und Messingdrähten in das Webersche Monochord. Brühl.

*12. Zimmermann, G., Dresden. Über das Intensitätsverhältnis hoher und tiefer Töne.

Die Erörterungen des Verf.s gipfeln in dem Schlusssatze: Alle Töne von vergleichbarer Intensität, einerlei von welcher Tonhöhe, sind in gleicher Weise an dieselben Fortpflanzungsbedingungen gebunden und auch im Ohr übertragen sich tiefe Töne ebenso gut wie die hohen direkt durch den Knochen auf die mit ihm unmittelbar verbundenen Basilarfasern, statt den Umweg über die Kette und das Labyrinthwasser einschlagen zu müssen. Gerade die tiefen Töne haben bei sonst vergleichbarer Intensität die grösste Wucht; sie brauchen deshalb am wenigsten eine Nachhilfe, um ihren Weg zu finden, statt dieser vielmehr Einrichtungen. damit störende oder schädliche Wirkungen im Endorgan hintangehalten werden, — den Mittelohrapparat.

Zarniko.

*13. Urbantschitsch, V., Wien. Über subjektive echoartige Gehörserscheinungen (Doppelthören, Diplakusis, Diplakusis echotica).

Neuere Beobachtungen haben den Verf. davon überzeugt, dass subjektive echoartige Gehörserscheinungen nicht nur am schwerhörigen, sondern auch am gesunden Ohre keineswegs selten angetroffen werden. Sie werden nur gewöhnlich nicht beachtet und erst dann wahrgenommen, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird oder wiederholte Untersuchungen angestellt werden. Dem Phänomen des subjektiven Wiederhörens liegt ein psychophysiologischer Vorgang zu Grunde, der den akustischen Gedächtnisbildern beizuzählen ist und mit den optischen Nachbildern in Parallele gestellt werden kann. Die Diplakusis wird bei manchen pathologischen Zuständen des Ohres verstärkt, und diese Verstärkung, nicht ihr Auftreten überhaupt, ist deshalb nach der Ansicht des Verf.s als etwas Pathologisches anzusehen.

Durch die Analyse von 10 im Auszuge mitgeteilten Beobachtungen belegt Verf. diese in der Einleitung seiner Arbeit dargelegten Ansichten. Zarniko.

14. Bárány, Robert, Dr., Wien. Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. M. f. O. 1907, 9. Heft.

Aus den Resultaten der weiteren umfangreichen Untersuchungen Báránys möchte der Referent besonders folgende hervorheben:

Bis zum 50. Lebensjahre hat bei Normalen das höhere Lebensalter keinen Einfluss auf die Dauer des horizontalen Nachnystagmus nach zehnmaliger Drehung. Die durchschnittliche Dauer des horizontalen Nachnystagmus bei Normalen beträgt 40″. Es kommen grosse physiologische Differenzen vor: Minimum fast 0, Maximum $1^1/_2$ Minuten. Bei Tänzern, welche nur nach rechts tanzen, ist die Zeitdauer des Nachnystagmus nach zehnmaliger Rechtsdrehung bedeutend geringer als die nach zehnmaliger Linksdrehung (30″ : 49″). Zwischen Tänzern, welche nach rechts und links tanzen, und Nichttänzern besteht kein wesentlicher Unterschied.

Die Neurasthenie scheint die Zeitdauer des horizontalen Nachnystagmus zu verlängern (61″). Patienten, die an Schwindel ohne Neurose leiden, zeigen eine Verringerung der Zeitdauer des horizontalen Nachnystagmus gegenüber der Norm (34″). Patienten mit Schwindel und Neurose zeigen keinen Unterschied in der Dauer des horizontalen Nachnystagmus gegenüber der Norm, ebenso die Patienten, welche ein Schädeltrauma erlitten haben. Der rotatorische Nachnystagmus nach .zehnmaliger Drehung bei 90° vorgeneigtem Kopf zeigt bei Normalen und Kranken durchschnittlich keinen wesentlichen Unterschied der Dauer (20—25″). Die physiologischen Differenzen bei Normalen gehen von fast 0 bis 40 Sekunden. Die Dauer des horizontalen und rotatorischen Nachnystagmus nach Linksdrehung überwiegt sowohl bei den Normalen als bei den Kranken über die Dauer des Nystagmus nach Rechtsdrehung. Bei wiederholter Untersuchung mit unmittelbar aufeinanderfolgenden Drehungen zeigt sich keine Ermüdung.

Bei Fällen, welche an Schwindel leiden, ist ein Einfluss der Seite der Erkrankung auf die Dauer des horizontalen oder rotatorischen Nachnystagmus nicht nachweisbar. Die Zahl der Zuckungen in der Zeiteinheit ist unmittelbar nach dem Anhalten der Drehung am grössten, gegen Ende des Nachnystagmus am kleinsten. Die Zahl der Zuckungen kann bei wiederholten Untersuchungen wechseln. Man kann sie auch willkürlich ändern. Bei der Untersuchung des horizontalen Nystagmus während der Drehung auf der Drehscheibe bedient man sich mit Vorteil der undurchsichtigen Brille, um so den optischen Nystagmus auszuschliessen. Dem Auftreten oder Fehlen der Empfindung der Gegendrehung beim Anhalten der Drehung ist kein diagnostischer Wert beizumessen. Untersuchungen an einseitig Labyrinthlosen ergeben stets eine grössere Zeitdauer des Nachnystagmus zur gesunden Seite als zur kranken: 28″ : 14″ für den horizontalen, 18″ : 9″ für den rotatorischen Nystagmus. Auch erfolgen die Zuckungen zur gesunden Seite rascher und sind grösser, als die zur kranken. Für sich allein genügt die Untersuchung des Drehnystagmus nicht zur Stellung der Diagnose auf einseitige Zerstörung des Vestibularapparates. Sie bildet aber eine wertvolle Ergänzung der Untersuchung in Fällen, in welchen die kalorische ein zweifelhaftes Resultat ergibt.

Bei vielen Kranken mit Schwindel ohne Zerstörung des Vestibular-

apparates tritt bei raschen Kopfbewegungen ein Anfall von rotatorischem Nystagmus mit Schwindel auf. Bei Neigung des Kopfes nach rückwärts ist dieser rotatorische Nystagmus stets zur kranken Seite gerichtet; bei Neigung des Kopfes gegen die Schulter der kranken Seite tritt Nystagmus rotatorius zur kranken Seite, bei Neigung zur gesunden Seite seltener Nystagmus rotatorius zur gesunden Seite auf. Man findet diese Anfälle nicht bei jeder Kopfbewegung der angegebenen Art, sondern nur zeitweise. In Fällen, in welchen während der Untersuchung kein Anfall auszulösen ist, wird durch Drehung Nystagmus erzeugt und man erhält von derartigen Patienten die Identifikation des spontanen Schwindels mit dem Schwindel nach Drehung bei 90° vorgeneigtem Kopfe. Die Nystagmusfälle kommen in ganz geringem Grade und ohne subjektiv lästige Begleiterscheinungen bereits bei Normalen und insbesondere bei Rauchern vor. Bei Neurasthenikern und bei Unfallskranken spielen sie eine grosse Rolle, insbesondere infolge der unangenehmen subjektiven Begleiterscheinungen des Schwindels; hier bedingen sie häufig Arbeitsunfähigkeit des Betroffenen.

Die Begleiterscheinungen des Schwindels bei Normalen sind nur selten sehr unangenehm. Die Drehung bei aufrechtem Kopfe wird fast überall anstandslos ertragen. Nach Drehung bei vorgeneigtem Kopfe treten häufig leichte Übelkeiten auf. Bei Neurotischen sind die Begleiterscheinungen des Schwindels meist sehr unangenehm. Schwere Übelkeiten bis Erbrechen, Erblassen, Schweissausbruch, Angst, Zittern, Herzklopfen, Bewustseinsverlust sind nichts seltenes, insbesondere beim rotatorischen Nystagmus.

Die Breuer-Machsche Theorie sowohl wie die Hypothese von Ruppert genügt nicht zur Erklärung aller hier beobachteten Erscheinungen. Es erscheint angezeigt, die Breuer-Machsche Theorie nicht zu modifizieren, sondern durch eine neue Theorie zu ersetzen.

Die Theorie des Verfassers in teilweiser Übereinstimmung mit der Dr. Abels besteht der Hauptsache nach darin, dass als reizauslösender Vorgang die Endolymphbewegung in der Ampulla angenommen wird. Dieser Momentanreiz löst zentral Spannkräfte aus und bewirkt so das Andauern des Nystagmus (und der Empfindung). Zum vollständigen Ausbau der Theorie fehlen noch einige experimentelle Tatsachen, die Verfasser aus äusseren Gründen bisher nicht erheben konnte. Wittmaack.

15. Broeckaert, Gand. Etude de l'intervention du sympathique dans l'innervation motrice du larynx. Arch. internat. d'otol. etc. 1907, Nr. 6.

B. experimentierte an Kaninchen, Katzen, Affen, Hunden und kam im Gegensatz zu Onodi und übereinstimmend mit P. Schultz zum Schlusse, dass der Sympathikus wenigstens bei Tieren an der motorischen Innervation des Kehlkopfes keinen Anteil nimmt. Oppikofer (Basel).

16. **Gutzmann**, St. A., Berlin. Über Stellung und Bewegung des Kehlkopfes bei normalen und pathologischen Sprechstörungen. Passows Beiträge I, 12.

Mittels sehr exakter Untersuchungen (Inspektion, Palpation. graphische Aufnahmen mittels des Laryngographen) kommt Z. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die grössten Bewegungsbreiten des Kehlkopfes liegen in der vertikalen Richtung, die sagittale Bewegung nach vorn und hinten ist selbst bei starken Bewegungen des ganzen Organes immer sehr gering und beträgt höchstens 2 mm.

Man kann diese Bewegungen daher meist vernachlässigen, wenn es sich um sehr grosse Ausschläge des Kehlkopfes überhaupt handelt, dagegen sind sie bei der Untersuchung der ruhigen Sprechvorgänge unter normalen Verhältnissen von Wichtigkeit.

4. Bei der Ruheatmung ist unter normalen Verhältnissen die Bewegung des Kehlkopfes in beiden Richtungen nahezu gleich Null, bei tiefer Ein- resp. Ausatmung sinkt resp. steigt der Kehlkopf merklich.

5. Art, Höhe und Stärke der Stimmansätze haben, wenn man die Prüfung ohne Artikulationsbewegungen vornimmt, in der gewöhnlichen Sprechtonhöhe und Stärke nur sehr geringen Einfluss auf die Kehlkopfstellung.

6. Energische Artikulationsbewegungen ohne Lautproduktion, wie Öffnungsbewegungen des Mundes, Bewegungen des Unterkiefers nach vorn und hinten, Zungenbewegungen usw., üben einen merklichen Einfluss auf den Kehlkopfstand aus.

Der Kehlkopf wird dabei rein passiv von den Artikulationsorganen mitbewegt.

7. Die Vokale haben nur einen geringen Einfluss auf die Stellung des Kehlkopfes. Die Veränderungen des Kehlkopfstandes geschehen in derselben Richtung wie die zur Aussprache der einzelnen Vokale notwendigen Artikulationsbewegungen.

Die Artikulationen ruhig gesprochener Konsonanten haben nur geringen Einfluss auf die Kehlkopfstellung, und zwar im Verhältnis mehr auf die sagittale wie auf die vertikale Bewegung. Nur diejenigen Laute, welche starke Zungenbewegungen erfordern (k, l), rufen grössere Vertikalbewegungen hervor.

Brühl.

Allgemeines.

a) Berichte.

17. **Urbantschitsch**, V., Prof., Wien. Die Bedeutung der Ohrenheilkunde. Antrittsrede bei der Übernahme der Klinik für Ohrenkrankheiten an der Universität in Wien. Wiener med. Presse Nr. 47, 1907.

U. fasst die ihn besonders interessierenden Fragen in Form der Antrittsrede zusammen und gibt anscheinend gleichzeitig das Programm, in



welcher Weise künftig in der Wiener Klinik der Unterricht in der Ohrenheilkunde erteilt werden soll. Wanner (München).

18. Roth, Wien. Die Anfänge der Laryngoskopie. Mediz. Klinik 1908, Nr. 16.

Geschichtlicher Rückblick mit Hervorhebung der Verdienste Türcks und Czermaks. Kühne (Rostock).

19. Freese, Prof., Halle a. S. Die Fortschritte der Laryngologie seit den Zeiten Türcks und Czermacks. Mediz. Klinik 1908, Nr. 16.

Historischer Rückblick auf die Fortschritte der Laryngologie seit Einführung des Kehlkopfspiegels. Im Gegensatz zum Verfasser ist Referent der Ansicht, dass das Rosenbach-Semonsche Gesetz für die progressive Erkrankung des Recurrensstammes allgemeine Gültigkeit hat, während dasselbe für die Erkrankung des Recurrenszentrums noch bestritten ist. Ferner finden die modernen chirurgischen Eingriffe bei Larynxtuberkulose keine genügende Erwähnung. Kühne.

20. Spira, R., Krakau. Bericht über die Tätigkeit des rhino-otiatrischen Ambulatoriums des israelitischen Hospitals in Krakau für 1906. A. f. O. 72, S. 123–149.

1039 Kranke mit 1240 Krankheiten, 6702 Ordinationen. Von den im 2. Teil der Arbeit besprochenen Krankheitsfällen verdient ein Fall von Atresie und partieller Verdoppelung des äusseren Gehörganges besonderes Interesse. Mit der Stauungshyperämie nach Bier hat Vf. günstige Erfahrungen gemacht, besonders wenn er sie mit der Saugbehandlung kombinierte.

Zur Lokalanästhesie in Nase und Ohr empfiehlt er als Ersatz des Cocaïns das Alypin in Verbindung mit Nebennierenpräparaten. Die vom Ref. seit 15 Jahren empfohlene Einschränkung der Tamponade nach Nasenoperationen findet den Beifall des Verf.s, nachdem er sich in Wien von ihren Vorzügen überzeugt hat. 2 Fälle von bedrohlicher Nachblutung werden ausführlich geschildert. Zarniko.

21. Schmiegelow, E., Mitteilungen aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josephs-Hospitals 1906, Kopenhagen 1907.

Es wurden während des Jahres 360 Patienten in der Station behandelt, davon sind 12 gestorben. Einfache Aufmeisselung wurden 15 mal vorgenommen, Totalaufmeisselung 64 mal.

Der Bericht enthält ferner eine auch anderswo veröffentlichte Abhandlung über Oesophagoskopie, Tracheoskopie und Bronchoskopie, sowie eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen, die sämtlich auch in den Berichten des Dänischen oto-laryngologischen Vereins zu finden sind.

Jörgen-Möller (Kopenhagen).

22. Goadby, W., Kenneth, London. Die Gesundheitspflege des Mundes. Wiener med. Presse, Nr. 52, 1907.

Die Arbeit enthält nichts wesentlich Neues; G. plädiert für Einführung von Schulzahnärzten und klinischen Assistenten in den Krankenhäusern für Minderbemittelte. Wanner.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

*23. Bryant, W., Sohier. New-York. Die Rosenmüllersche Grube als ätiologischer Faktor der Mittelohrentzündung.

In den Rosenmüllerschen Gruben kommen Verwachsungen vor, die die Bewegungen des Tubenknorpels und damit die physiologische Funktion der Tube beeinträchtigen. Solche Verwachsungen kann man mit dem Salpingoskop diagnostizieren. Für pathologische Zustände im Mittelohr ist die Beseitigung der genannten Veränderungen von Wichtigkeit. Zarniko.

24. Mann, M., Dr., Dresden. Der Nasenrachenraum bei Transsudat, akuter und chronischer Mittelohreiterung auf Grund von hundert postrhinoskopisch untersuchten Fällen. Passows Beiträge I, 3.

M. gibt einen Überblick über 100 Fälle von Ohrerkrankungen, bei denen er den Nasenrachenraum untersuchte; die chron. Otitiden ergaben kein besonderes Ergebnis; bei den akuten fand sich in den ersten Tagen der Erkrankung fast stets eine Nasopharyngitis, sodass die Lokalbehandlung des Nasenrachenraumes von grosser Wichtigkeit bei Ot. acuta ist.

Brühl.

*25. Grünwald, L., Bad Reichenhall, München. Die Ohrenentzündungen in ihren abhängigen Beziehungen zu Nachbarorganen.

Wir haben uns gewöhnt, bei endokraniellen Eiterungen zunächst auf etwaige Zusammenhänge mit Ohreiterungen zu fahnden. Dabei ist die Gefahr nicht ausgeschlossen, über der vermeintlich primären Ohrerkrankung andere, sogar lethale Grunderkrankungen zu übersehen. Hierauf aufmerksam zu machen, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit, in der Verf. zahlreiche Fälle aus fremder und eigener Praxis zum Beweise der vorhin ausgesprochenen Behauptung wiedergibt.

Er teilt sein Material folgendermafsen ein:

A. Durchbruch von Eiter aus Nachbarorganen: 1. Abfluss nicht otitischer endocephaler Abszesse durch das Ohr (5 Beobachtungen). 2. Beteiligung des Ohres an suboccipitalen Abszessen. 3. Durchbruch von Parotis- und Kieferabszessen.

B. Konsensuelle und sekundäre Ohreiterungen (4 Beobachtungen).

C. Gleichzeitigkeit von Ohreiterungen und andersartigen Schädeleiterungen (3 Beobachtungen).

D. Vortäuschung nicht vorhandener Ohreiterungen.

»Grenzgebiete«, sagt Verf. zum Schluss, »berühren sich einerseits durch die gegenseitige Beeinflussung ihrer Zustände, andererseits durch die häufige Gleichartigkeit der Symptome ihrer Erkrankungen. Nur genaueste Kenntnis jedes dieser Gebiete ist im Stande, vorkommende Grenzüberschreitungen bald als solche festzuhalten, sodass die vorliegende Erkrankung nach dem Orte ihrer Entstehung, nicht nach dem ihrer Erscheinung gewürdigt und behandelt werden kann.« Zarniko.

26. Hecht, A., Beuthen. Über den Zusammenhang von Magen- und Nasenleiden. München. med. Wochenschr. 1908, Nr. 12.

Mitteilung mehrerer Fälle von Oberkieferhöhleneiterung mit Magenbeschwerden, welche nach Heilung der Eiterung verschwinden.

Scheibe.

*27. Sendziak, Warschau. Über Ohrenstörungen bei den Erkrankungen des Urogenitalapparats.

Diese Arbeit ist ein Teil einer umfangreichen Monographie des Vf.s über die Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Ohrenstörungen bei den Allgemeinerkrankungen. Für ein Referat gänzlich ungeeignet. Zarniko.

28. Sendziak, Warschau. Über den Zusammenhang von Störungen in den oberen Luftwegen mit Krankheiten des Urogenitalapparates. Mediz. Klinik 1908, Nr. 9.

Die verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen äussern sich in der Nase und Nasopharynx durch Auftreten von Blutungen oder Blässe oder trocknen Katarrhen, im Munde und Rachen, wo sie häufiger als in der Nase in Erscheinung treten, durch Blutungen, Anschwellungen oder Störungen in der Ernährung der Schleimhaut (Anämia, trockne Katarrhe), im Kehlkopfe und Luftröhre durch Ödeme.

Im Verlaufe der Krankheiten der genitalen Organe, besonders der weiblichen, kommen nasale Störungen vor wie Hyperämie, Schwellung, Sekretion, und Blutungen, andererseits bewirkt Reizung der sogenannten Genitalstellen in der Nase Dysmennorrhoe. Schon die physiologischen Umstände rufen beim weiblichen Geschlechte derartige Störungen in der Nase hervor, die in ähnlicher Weise sich im Mund und Kehlkopfe äussern.

Kühne.

29. Sicre und Vaquier. Typhöse Erkrankung der Nase, des Pharynx und Larynx mit Lähmung des Gaumensegels und der Stimmbänder. Annales des Maladies de l'oreille etc. Bd. 34, Heft 3.

Bei einem 4jährigen Kinde trat schwere diphtherische Entzündung des Pharynx, der Nase und des Larynx mit Lähmung des Gaumensegels und der Stimmbänder auf (Kadaverstellung), der das Kind nach 17 Tagen erlag. Autopsie verweigert. Die mehrfache Untersuchung der entzündlichen Membranen ergab niemals Diphtheriebazillen, dagegen konnten im Rachensekret und im Blut Typhusbazillen durch Kulturverfahren und Agglutination nachgewiesen werden. Die Erscheinungen von Seiten des Darmtraktus waren ganz in den Hintergrund getreten. Verf. glaubt Infektion durch den Mund mit grossen Bakterien-Dosen annehmen zu dürfen. Grünberg (Rostock).

30. Nicolai, L. V., Prof., Mailand. Störungen seitens des Gehörorgans und der oberen Luftwege bei einer an Akromegalie leidenden Patientin. Archivio italiano di otologia etc., Bd. XIX, 2. Heft.

Ausführliche Mitteilung eines Falles von Akromegalie und Basedowscher Krankheit, bei welchem einseitige Taubheit und intensive Atembeschwerden

bestanden hatten. Durch die entsprechende Behandlung trat eine leichte Besserung sowohl des Allgemeinzustandes der Patientin, als auch der Schwerhörigkeit und der Atembeschwerden ein.

Verf. betont die Seltenheit der in der Literatur vorhandenen Akromegaliefälle, bei denen Studien über Erscheinungen, welche unsere Spezialdisziplinen betreffen, gemacht worden wären. Rimini (Triest).

*31. Bürkner, Göttingen. Über Ohrenkrankheiten bei Studenten.

Bei den vom Verf. in Göttingen behandelten 735 Studenten war besonders auffällig die Häufigkeit von Exostosen des Meatus externus (3,34 $^0/_0$) und des Ohrensausens ohne Befund (4,85 $^0/_0$). Eine Erklärung für die Häufigkeit der Exostosen vermag Verf. nicht zu geben. Das Ohrensausen führt er auf die bei juristischen Examenskandidaten häufig anzutreffende Neurasthenie zurück. Zarniko.

32. Putelli, F., Dr., Venedig. Über das Hörvermögen bei den Eisenbahnbediensteten.

Der Aufsatz enthält mehrere Vorschläge zur Verbesserung der Vorschriften, welche in Italien für die Hörprüfung der Eisenbahnbediensteten bestehen, sowohl bei der Aufnahme als auch bei der Revision. Rimini.

*33. Hirschland, Wiesbaden. Über eine Anzahl im russisch-japanischen Kriege erlittener Verletzungen des Ohres.

Beobachtungen an 53 russischen Offizieren, die vom russisch-japanischen Kriegsschauplatz als Reconvalescenten in das Wiesbadener Zäsarewitschheim geschickt waren.

Die grösste Zahl von ihnen war durch Granatexplosionen zu Schaden gekommen, einzelne ausserdem durch Gewehrschüsse. Bei einigen bestanden nervöse Störungen allgemeinerer Art als Folgen der Explosionen, sowie der Strapazen, Entbehrungen und Aufregungen, die mit dem Feldzug und den Schlachten verknüpft waren.

Fast alle Patienten waren schwerhörig durch Schädigung des nervösen Anteils des Gehörorganes. In der Hälfte der Fälle war die Annahme einer Schädelbasisfraktur gerechtfertigt. Zweimal fanden sich Geschossteile im Ohre oder seiner Nachbarschaft. Häufig wurde über Kopfschmerzen geklagt, regelmäfsig über Schwindel und entotische Geräusche. Fast immer trat zugleich mit dem Schwindel Nystagmus auf.

Von den 14 Krankengeschichten interessiert besonders die erste (Granatexplosion, Revolverschuss durch die Pars mastoidea, bei der Operation Sequester und Eiter im Warzenteil aufgedeckt, zugleich eine Labyrinthfistel, durch die Liquor cerebrospinalis (!) austropfte; im Anschluss an die Operation eitrige Meningitis, Exitus). Zarniko.



34. **Wittmer, M.** Kasuistische Beiträge (Fremdkörper). Allgemeine Wiener med. Zeitung Nr. 48 und 49, 1907.

Beschreibung verschiedenartiger Fremdkörper im Gehörgang, Nasen-, Mund- und Rachenhöhle. Wanner.

35. **Schmurlo, J.** Zur Frage der Schussverletzungen des Ohres. Russische Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, Februar 1908.

3 Fälle.

1. Fall: Selbstmordversuch durch Schuss ins rechte Ohr vor 3 Jahren. Ein Kugelrest durch Radikaloperation entfernt. — Der 2. und 3. Patient bekamen ihre Verletzung im russich-japanischen Kriege.

Sacher (Petersburg).

*36. **Friedrich, E. P.,** Kiel. Hörstörungen nach Schalleinwirkung.

Verf. konnte im Verlaufe der letzten 6 Jahre 19 Fälle untersuchen, bei denen Hörstörungen durch eine Schalleinwirkung beim Schiessen zu Stande gekommen waren. Fast durchweg handelte es sich um Kanonenschüsse.

18mal wurde über Schwerhörigkeit, dumpfes Gefühl oder Taubheit geklagt; 8mal einseitig, 10mal beiderseitig. In einem Falle wurden Hörstörungen nicht angegeben, aber objektiv nachgewiesen. — Ohrgeräusche (Sausen, Brausen, Singen, Zischen, Gellen, Zwitschern) waren 14mal vorhanden; 9mal einseitig, 5mal doppelseitig. — Im übrigen teilt Verfasser seine Fälle in 3 Gruppen ein:

1. Frische Fälle (4), in denen die Schädigung 1—14 Tage zurücklag. Diese zeigten eine gleichmäfsige geringe Herabsetzung der Hörschärfe durch die ganze Tonreihe hindurch mit Bevorzugung, aber nicht völligem Ausfall der höchsten Töne (c^5).

2. Ältere Fälle (5) von mehreren Monaten bis $1^1/_2$ Jahren. Sie zeigten bei nur einseitiger Schwerhörigkeit für Flüstersprache einen Ausfall oder wenigstens eine sehr starke Verkürzung für die Perception von c^5, daneben aber eine konstante Schädigung von c^4. Für alle anderen Tonlagen gutes Hörvermögen.

3. In den weiter zurückliegenden Fällen (10) wurde der Charakter der Hörstörung wiederum beherrscht durch den Ausfall von c^5 und c^4. Aber bei ihnen trat gegenüber der vorigen Gruppe die Schwerhörigkeit meist doppelseitig auf.

Verf. findet seine Beobachtungen in gutem Einklange mit den Resultaten der bekannten experimentellen Arbeiten Wittmaacks. Insbesondere erklärt er die von ihm konstatierte gegenüber den von Müller untersuchten Fussartilleristen deutlich gesteigerte Schwerhörigkeit seiner Schiffsartilleristen in Übereinstimmung mit Wittmaacks Ermittelungen dadurch, dass auf dem Schiffe eine erheblich verstärkte kraniotympanale Zuführung des Schalles eintreten müsse.

Zarniko.

*37. **Barth, A.**, Leipzig. Pathologische Schallverstärkung bei Erkrankungen des schallleitenden Apparates.

Reflexionen über das Phänomen der Autophonie, die sich z. Th. auf Selbstbeobachtung gründen. (Verf. ist im Stande, willkürlich die Tuben zu öffnen und längere Zeit offen zu halten). Zarniko.

*38. **Röpke**, Solingen. Über die Diplegia facialis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie.

25jähriger Fabrikarbeiter zieht sich bei einem Unfalle (er geriet unter eine schwere Presse, die er mit andern Arbeitern transportierte) ausser einer Fraktur des linken Unterschenkels eine solche der Schädelbasis zu. Doppelseitige Fazialislähmung, rechts geringe Abduzenslähmung. Die weitere Beobachtung lehrte, dass links der Nerv vermutlich peripher, rechts zentralwärts vom Abgange des N. petrosus superficialis major beim Gangl. Geniculi getroffen war. Die linke Seite erholte sich spontan; rechts führte Verf. die Totalaufmeisselung aus, wobei mehrere nekrotische Knochenstücke entfernt wurden (der kariöse Hammer hatte sich vorher bereits spontan abgestossen). Die Bruchstelle am Warzenfortsatz war gut zu erkennen. — Sorgfältige Zusammenstellung der über die Diplegia facialis vorliegenden Literatur.

Zarniko.

39. **Alexander, G.**, und **Lasalle, J. J.**, Wien. Zur Klinik des labyrinthären Nystagmus. (Über den durch Luftdruckveränderungen auslösbaren Nystagmus und das Fistelsymptom.) Wiener klin. Rundschau Nr. 1 und 2, 1908.

Die Untersuchung stützt sich auf einen Fall von subacuter, rechtsseitiger Mittelohrentzündung. (Eiterung), eitrige Mastoiditis, dabei soll eine Labyrinthfistel vorhanden gewesen sein. Der 22jährige Patient hatte neben fötider Eiterung seit längerer Zeit (1896 wohl Druckfehler?) Taumeln und Brechreiz. Gehör war nach der Stimmgabeluntersuchung rechts noch vorhanden; die Prüfung mit Konversationssprache ist unbrauchbar, da das linke Ohr normal war.

Es bestand spontaner rotatorischer Nystagmus nach links. Bei Kompression der Luft im äusseren Gehörgang heftiger Nystagmus nach der kranken, bei Aspiration der Luft Nystagmus nach der gesunden Seite. Bei der Operation fand sich im lateralen Bogengang eine feine Fistel; bei Betupfen dieser Stelle trat heftiger Schwindel, Nystagmus und Brechreiz ein. Die Diagnose der Labyrinthfistel wurde daraus gestellt, dass der Vestibularapparat auf Luftverdichtung im äusseren Gehörgang mit starker Reaktion (Schwindel und Nystagmus) antwortete.

Verfasser führten weitere Versuche an Normalen und Ohrkranken aus. Dazu wurde ein Politzerscher Ballon von 10 Unzen Gehalt verwendet; derselbe ist durch einen ca. 25 cm langen Schlauch luftdicht in den Gehörgang befestigt. Eine Druckstärke ist leider nicht angegeben.

Bei 20 Normalhörenden mit intaktem Trommelfell zeigte sich kein einzigesmal Schwindel oder Nystagmus.

Aus den Untersuchungen an Ohrenkranken kommen Verf. zu dem Schlusse, dass durch Aufhebung der Kontinuität der Gehörknöchelchenkette, im wesentlichen durch Lösung des Ambosssteigbügelgelenkes, der Kompressionsnystagmus auslösbar wird.

Das Weitere muss in dem ziemlich umfangreichen Originale nachgelesen werden. Wanner.

40. Rethi, Priv.-Doz., Wien. Über nasalen Kopfschmerz als Stauungserscheinung. Mediz. Klinik 1908, Nr. 16.

Verfasser kommt zu folgendem Schlusse:

Stauungen kommen in nervösen Zentralorganen zweifellos vor, wenn die Hypertrophien in der Nase hochgradig sind, sie können Ursache der Kopfschmerzen sein; durch Gefässkontraktion in der Nase wird in diesen Fällen der Kopfschmerz gesteigert; bei der Cocaïnprobe wird der Abfluss der cerebralen Säfte erschwert, und in jenen Fällen, in denen der Kopfschmerz durch Cocaïn beseitigt wird, tritt die subjektive Erleichterung trotz der Gefässkontraktion auf infolge der anästhesierenden Wirkung des Mittels.

Kühne.

41. Lachmund, Fr., Münster i. W. Über Labyrinthschwerhörigkeit. Medizinische Klinik 1908, Nr. 7.

Verfasser macht in diesem Beitrag zur Physiologie der Schnecke auf die auffallende Tatsache aufmerksam, dass, während bei Taubstummen die verschiedensten Defekte im Continuum der Tonskala beobachtet werden, bei Patienten mit Erkrankungen des inneren Ohres sich keine Lücken im Hörfelde, sondern nur Einengungen der oberen Tongrenze finden. Durch die Helmholtzsche Theorie lässt sich dieses nicht erklären. Auf Grund der jüngsten histologischen Forschungen Helds, dass sich die vom Ganglion spirale zum Cortischen Organe verlaufenden Nervenfasern vielfach verzweigen, in Verbindung mit der Ewaldschen Hörtheorie kommt L. zu folgender Vorstellung: Jeder Schall erzeugt stehende Wellen von verschiedener Länge und verschiedener Lage auf der Basilarmembran, verhältnismäfsig lange Wellen, den tiefen Tönen entsprechend, mehr an der Spitze der Schnecke kurze Wellen, den hohen Tönen entsprechend, mehr an der Schneckenbasis. Die Wellen setzen je nach ihren Längen und Formen eine Reihe von unter sich ihrer Funktion nach gleichen Elementen des Cortischen Organs in einer mehr oder weniger grossen Ausdehnung auf der Grundmembran in Erregung. Diese Erregung wird auf dem Wege der unter sich funktionell ebenfalls gleichartigen Nervenverzweigungen zwischen Cortischen Organen und Ganglion spirale zu letzterem geleitet, und zwar so, dass sich auf dem Wege der Anastomosen die Erregungen für die tiefen Töne mehr in dem der Spitze der Schnecke zu liegenden Teile des Ganglion spirale summieren, die für die hohen Töne mehr in dem nach der Schneckenbasis zu gelegenen Teile des Ganglion spirale.

Diese also in einem bestimmten Abschnitte des Ganglion spirale zusammengefasste und von hier durch eine einzige aus dem Ganglion spirale hervorgehende Akusticusfaser zur Hirnrinde weitergeleitete Summe von Erregungen würde dann erst einem Tone von bestimmter Höhe entsprechen.

Kühne.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

42. Mackenzie, V. Alice. Dr. Zur Klinik der galvanischen Akustikusreaktion. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 11. 1908.

Bei Prüfung wird eine kugelförmige Elektrode (zunächst die Kathode) knapp über dem Tragus ungefähr am Helix ascendens angelegt, die andere Elektrode (eine viereckige Plattenelektrode) hält der Patient in der Hand. Die Stromstärke wird gesteigert, bis der Patient eine weitere Zunahme seiner subjektiven Geräusche auf dem untersuchten Ohre beobachtet, die niedrigste Stromstärke wird notiert (Milliampère). Nach Herabgehen auf 0, wird die Anodenreaktion festgestellt. Nach Stromwendung wird die Stromstärke erhöht, bis auf dem untersuchten Ohre die subjektiven Geräusche verschwinden. Ferner wurde noch die Erregbarkeit des Cochlearis für die Stromöffnung und den Stromschluss geprüft. Die beste Basis hierfür bildet eine Stromstärke von 4 M. A.

Die an zwei Patienten. von denen der eine im Alter von 12 Jahren nach Hirnhautentzündung, der andere mit 20 Jahren nach Scharlach erkrankte, ausgeführten Untersuchungen sind für ein kurzes Ref. zu umfangreich und müssen im Original nachgelesen werden. Um endgültige Schlüsse zu ziehen, müssen aber sicher noch eine grössere Reihe von Patienten untersucht werden.

Wanner.

43. Tonietti, P., Dr., Turin. Beitrag zum Studium des diagnostischen Wertes des Rodans. Archivio italiano di otologia. Bd. XIX, 1. Heft.

Verf. kommt am Ende seiner Arbeit zu verschiedenen Schlussfolgerungen, unter denen folgende bemerkenswert ist, dass nämlich das Vorhandensein oder der Mangel von Rodanverbindungen des Speichels keinen diagnostischen Wert bieten, weder für die Erkrankungen des Ohres, noch für diejenigen der Speicheldrüsen, noch weniger aber für die Infektions- oder die dyskrasischen Erkrankungen.

Rimini.

44. Kessner, Fr., Potsdam. Stirnbinde zur Befestigung von Beleuchtungsspiegeln und elektrischen Lampen. Änderung an der Kirsteinschen Lampe. M. f. O. Nr. 10, 1907.

Die Stirnbinde besteht aus einer hufeisenförmigen federnden Horizontalspange (aus Hartgummi oder Zelluloid), deren hintere offene Seite durch einen Gummischlauch geschlossen ist. Einzelheiten müssen im Original (Abbildungen) nachgesehen werden.

Wittmaack.

45. Dorendorf, Freiburg i. B. Über die äussere Untersuchung der oberen Luftwege. Mediz. Klinik 1908, Nr. 13.

Verf. würdigt an der Hand zahlreicher Beispiele die Wichtigkeit der

äusseren Untersuchung durch Besichtigung der Kranken, durch Betasten, durch Beachtung gewisser Abweichungen der Stimme, Sprache und Hustens, um schon dadurch wertvolle Schlüsse über die Art der Erkrankung zu gewinnen. Kühne.

46. Galatti, Demetrio, Wien. Differentialdiagnose der Stenosen der oberen Luftwege im Kindesalter. Allgemeine Wiener med. Zeitung Nr. 1, 2, 3, 1908.

Verf. bespricht die Stenosen des Larynx und der Trachea, bringt aber für den Spezialarzt nur Bekanntes. Wanner.

47. Tanturri, D. Prof., Neapel. Über die direkte obere Tracheoskopie. La Pratica oto-rino-laringoiatrica. Nr. VI, 1907.

Mitteilung eines Falles von chronischer Trachealstenose bei einem achtjährigen Kinde, bei welchem mittels der oberen Tracheoscopie das Vorhandensein einer Infiltration der hypoglottischen Gegend und ausgedehnter Granulationen in der Luftröhre diagnostiziert wurde. Rimini.

48. Halász, Heinrich, Miskolz. Der Wert des negativen Druckes (Saugens) in der Oto-Rhinologie. M. f. O. 07, Nr. 12.

Nach ausführlicher Besprechung der einschlägigen Literatur schliesst der Verfasser mit einer warmen Empfehlung des Sondermannschen Saugapparates auf Grund seiner gesammelten Erfahrungen. Wittmaack.

49. Lermoyez. Über die aseptische Aufbewahrung der Paracentesennadeln. Annales des maladies de l'oreille. Bd. 34, Heft 2.

Verf. bespricht die verschiedenen Sterilisationsmethoden und ihre Anwendbarkeit für die sterilisationsempfindlichen Instrumente, wie der Paracentensennadeln. Er empfiehlt dieselben eingeschlossen in kleine Glastuben mit verschliessbarem Deckel, die mit einer Borsäurelösung aufgefüllt werden, im Dampfsterilisationsapparat zu sterilisieren und gibt eine sehr detaillierte Beschreibung der von ihm angewandten Methode. Grünberg (Rostock).

50. Molimard. Die Localanästhesie bei den Operationen am Gehörorgan. Annales des maladies de l'oreille etc. Bd. 34. Heft 2.

Zusammenfassende, nichts wesentlich Neues bietende Übersicht über die verschiedenen Methoden der Localanästhesie in der Otologie, ihre Technik, ihre Indikationen und Leistungen. Grünberg.

51. Sentschenko, L. Natrum perboricum bei chronischen Ohreiterungen. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. Februar 1908.

In 30 Fällen chronischer Ohreiterung gaben die Insufflationen von Natr. perboricum vorzügliche Resultate. Es hat weder ätzende, noch reizende oder toxische Eigenschaften, mazeriert nicht die Epidermis, scheidet kein destilliertes Wasser ab und bildet keine Borken. Seine bakterizide und oxydierende Wirkung ist eine recht starke, da es 10 % aktiven Sauerstoffes enthält. Sacher.

52. Heydenreich, Dr., Emden. Über Natriumperboricum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3, 1908.

Heydenreich hat nach dem Vorgange von Prof. A. Hartmann-



Berlin das Natrium perboricum medic. subt. pulv. vielfach verwendet und sowohl bei Otorrhoe als auch zur Nachbehandlung bei Nasenoperationen vorzügliche Erfolge gesehen. Insbesondere rühmt H. die Fähigkeit des Pulvers, Nachblutungen zu verhindern, sodass die lästige Tamponade der Nase vermieden werden kann. Noltenius.

53. Hartmann; A., Prof. Dr., Berlin. Über Natrium perboricum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7, 1908.

Hartmann berichtigt eine von Heydenreich zitierte Äusserung (siehe das aus Nr. 3, 08 dieser Wochenschrift) dahin, dass das Natrium perboricum und zwar in Pulverform auch bei Kehlkopferkrankungen gut vertragen wird und vorzügliche Wirkung ausübt; jedoch soll es nur in mässiger Menge eingeblasen werden. Der neue, verbesserte Pulverbläser mit Bajonettanschluss der einzelnen Ansätze am Glase wird vom Medizinischen Warenhause geliefert. Noltenius.

54. Daae, Hans. Thiosinamin. Ein Hülfsmittel bei der Behandlung von Ohrenkrankheiten. Norsk mag. f. läg. 1907, S. 1278.

D. hat in vielen Fällen von Residuen nach Mittelohreiterung sowie in Fällen von chronischem Katarrh bei der Thiosinaminbehandlung guten Erfolg gehabt. Jürgen Möller.

55. Alagna, G., Dr., Palermo. Das Fibrolysin bei den Ohrenkrankheiten. La Pratica oto-rino-laringoiatrica. Nr. VI, 1907.

Verf. schreibt dem Fibrolysin eine günstige Wirkung zu bei dem chronischen Mittelohrkatarrh, während bei der Otosklerose und bei Erkrankungen des Labyrinthes und des Acusticus die Anwendung dieses Mittels erfolglos ist. Rimini.

56. Baumgarten. E., Budapest. Coryfin. Wiener klinisch-therapeutische Wochenschr. Nr. 51, 07.

Coryfin ist ein neues Mentholester, das gleiche Mittel, welches früher unter dem Namen Poho verkauft wurde. Es ist kein Heilmittel, lindert aber die unangenehmen Erscheinungen beim Schnupfen. Bei Pharyngitis sah B. keine Wirkung, dagegen war bei Lungentuberkulose eine Mischung von Anästhesin und Coryfin sehr angenehm. Wanner.

57. Theimer, K., Wien. Formeston bei der Behandlung der Ohrenkrankheiten. Österreichische Ärzte-Zeitung Nr. 4, 1908.

Das Eston ist ein basisch $^2/_3$ Aluminiumacetat; es ist in Wasser unlöslich, dagegen in alkalischen Flüssigkeiten, wie Blut, Eiter u. s. w. löslich. Das Formeston ist basisch essig-ameisensaure Tonerde. Besonders bewährte sich das Formeston in 10 % Mischung. Nach Th. Erfahrungen eignet sich das Formeston nicht für Ekzeme, dagegen ist es bei akuten und unkomplizierten chronischen Eiterungen zu empfehlen.

(Das Gleiche dürfte wohl mindestens ebensogut die altbewährte Borsäure leisten. Ref.)

Auch bei Nasenoperationen empfiehlt Th. das Formeston, bei Ozäna soll der Geruch verschwinden. Wanner.

*58. Walb, Bonn. Über die Anwendung der Luftdouche bei Kindern.

In Fällen, bei denen aus irgendwelchen Gründen der Schlingakt oder die Phonation zur Ausübung des Politzerschen Verfahrens nicht anwendbar ist, empfiehlt Verf. durch Einführung des Fingers oder Spatels eine Würgbewegung hervorzurufen und während dieser den Ballon zu komprimieren. Auf diese Art wird in den meisten Fällen ein ziemlich fester Abschluss des Nasenrachens erzeugt und das Gelingen der Lufteintreibung ermöglicht.

Zarniko.

59. Lenhoff, Berlin. Zur Technik der tubaren Therapie der Ohrleiden. Med. Klinik 1908, Nr. 13.

Verfasser beschreibt ein von ihm modifiziertes Instrument, das einen olivenförmigen und einen doppelkonusförmigen Ansatz besitzt zur Anwendung beim Politzer Verfahren und Katheterismus. Kühne.

60. Leroux. Hartparafin als Nasen-Prothese. Annales des maladie de l'oreille. Bd. 34. Heft 3.

Verf. verwendet Paraffin mit einem Schmelzpunkt von 75°—78° zum Ausgleich von Deformitäten der äusseren Nase. Er beschreibt Technik und dazu passendes Instrumentarium. Grünberg.

61. Koch, Fritz, Berlin. Moderne Operationen zur narbenlosen Verbesserung der Nasenform. Therapeutische Monatshefte 1908, Nr. 2.

Die verschiedenen Arten der Nasenverunstaltungen bespricht Koch und gibt kurz die von ihm verwandte Operationsmethode an. Bei der Höckernase geht er vom Septum aus und fräst mittels der von ihm angegebenen gedeckten Fräse den Höcker ab. Die an der Nasenwurzel zu breite Nase behandelt er, indem er vom untern Nasengang den Stirnteil des Oberkiefers durchmeisselt, dann die mobilisierten Teile in die gewünschte Lage bringt. Bei der Schiefnase reseziert er zuerst submukös die Deviation des Septums, einen Monat später zerlegt man den hinteren Teil des Septums in einzelne radiäre Streifen und vernäht dann dieselben. Die Paraffinbehandlung der Sattelnasen modifiziert er, indem er vom Naseninnern einzelne Paraffinstücke implantierte. Kühne.

62. Zinkgraf, G. Über Saponininhalationen bei Erkrankungen der oberen Luftwege. (Aus der Heilstätte Oderberg). Münchn. med. Woche 1908, Nr. 9.

Zinkgraf empfiehlt die 1—2 % Saponin (Quillaja)-Inhalation täglich 1—2 mal 3—5 Min. bei atrophischem Katarrh. insbesondere bei Ozäna als sehr erfolgreich. Scheibe.

63. Hutter, F., Wien. Über die Indikation zu Nasen- und Rachenoperationen. Klin.-therapeutische Wochenschr. Nr. 11, 1908.

Enthält für den Spezialarzt nur Bekanntes. Wanner.



64. **Strobel**, München. Neuere physikalische Methoden in der Hand des Laryngologen. Arch. f. Laryngol. Bd. 20. H. 3.

Durch mehr oder weniger intensive Lichteinwirkung auf die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und des Kehlkopfes lassen sich alle Stadien der Entzündung, einfache Hyperämie, Schwellung, Blasenbildung, schliesslich Nekrose hervorrufen und man ist in der Lage, die durch die Lichtstrahlen bedingte Entzündung zu Heilzwecken zu verwenden. St. hat mit Licht Pharynxkatarrhe, luetische, tuberkulöse, lupöse und anderweitige chronische Geschwürsbildungen, ferne Aphthen, Soor, Rhagaden etc. behandelt. Ausserdem weist Strobel auf die Behandlung der Schleimhaat mit reinem und ozonisiertem Sauerstoff, sowie auf die Wirkung von Hochfrequenzfunkenströmen hin; namentlich diese sollen Lupus, Kankroide, Nävi, Akne rosacea, Geschwüre aller Art günstig beeinflussen. von Eicken.

*65. **Naegeli-Åkerblom**, Genf. Das Alter des Hörrohres.

Das Hörrohr ist schon vor 1680 in Spanien benutzt worden. Zarniko.

66. **Kobrak**, Franz, Berlin. Theoretische Grundlagen und deren praktische Verwertung für die Erlernung des Ablesens der Sprache vom Gesichte des Sprechenden. Mediz. Klinik 1908, Nr. 10.

Ein interessanter Aufsatz, der sich zum kurzen Referate nicht eignet. Kühne.

*67. **Ostmann**, Marburg. Über ärztliche Fürsorge für Taubstumme nebst Vorschlägen zur Reorganisation des Taubstummenbildungswesens.

Eine Umfrage des Vfs. bei 78 deutschen Taubstummenanstalten hat ergeben, dass in 56 davon die neuaufgenommenen Kinder mit der kontinuirlichen Tonreihe von einem Ohrenarzt nicht untersucht werden, dass bei vieren eine derartige Untersuchung in beschränktem Umfange von Lehrern ausgeführt wurde; nur bei 18, meist süddeutschen, Anstalten wird die Untersuchung ordnungsmäfsig ausgeübt. 70 Anstalten beantworteten die Frage, ob ein getrennter Unterricht der mit Hörresten versehenen Kinder — sog. Hörunterricht — stattfindet, mit »nein«. — Verf. glaubt, dass es, soll der gute und gesunde Kern der Anregung Bezolds nicht verloren gehen, notwendig ist, das Taubstummenbildungswesen so zu reorganisieren, dass die Vereinigung gleichaltriger Kinder mit verwertbaren Hörresten zu Hörklassen unter prinzipiellem Festhalten der Teilung der Taubstummen nach ihrer geistigen Begabung möglich wird: und macht höchst beachtenswerte detaillierte Vorschläge für die Verwirklichung dieses Planes (im wesentlichen: drei Gruppen von Anstalten, nämlich für schwach bildungsfähige, für mittelbegabte, für besonders gut begabte Kinder; in der ersten Gruppe soll die französische, in den beiden anderen die deutsche Unterrichtsmethode gepflegt werden, diese mit besonderer Berücksichtigung etwa vorhandener Hörreste). An die zweite und dritte Gruppe schliesst sich der fakultative Besuch von Fortbildungsschulen an, der den Zöglingen den Übertritt von der Schule ins Leben erleichtern soll. Zarniko.

Äusseres Ohr.

68. Rossolimo, G., Priv.-Dozent. Über das Verhältnis des Ohrläppchens zur Tuberkulose. Russkij Wratsch 1907, Nr. 43.

Beim Studium über die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie der Nerven- und Geisteskrankeiten bemerkte Verf. unter anderm das sehr häufige Vorkommeu von Bildungsanomalien des Ohrläppchens bei Individuen aus tuberkulösen Familien, und solchen, die selbst zur Tuberkulose disponiert waren. Bei Individuen, die weder familiär noch selbst zur Tuberknlose disponiert waren, war das Verhältnis der Zahl der abnormen Ohrläppchen zu der der normalen, wie 1 : 4, während bei Disposition zur Tuberkulose dies Verhältnis 3,25 : 1 war, Bei persönlicher Disposition zur Tuberkulose war das Verhältnis 3 : 1; tuberkulöse Heredität bei ausgesprochener persönlicher Tuberkulose erhöht das Verhältnis der abnormen Ohrläppchen zu normalen bis auf 5 : 1. Diese Zahlen wurden durch Untersuchungen au 800 Patienten festgestellt. Sacher.

*69. Herzfeld, J., Berlin. Zur Kasuistik der Sarkome der Ohrmuschel.

Neubildungen, die auf die Ohrmuschel beschränkt sind, sind sehr selten; unter ihnen gibt es eine sehr geringe Anzahl von Sarkomen und solche Sarkome, die nur den Lobulus auriculae einnehmeu, sind ganze Raritäten. Verf. beschreibt einen solchen Fall (gemischtzelliges Rundzellensarkom), der durch die Operation geheilt wurde. Zarniko.

*70. Haug, München. Beiträge zur Kasuistik und patholog. Anatomie der Neubildungen des äusseren Ohres.

1. Angiomyxom des Meatus. 2. Papilloma dendriticum meatus.

Zarniko.

*71. Lucae, A., Berlin. Vollständige Heilung eines Falles von primärem Karzinom des Gehörorgans.

Ein vom äusseren Gehörgang und vom Trommelfelle (bei eitriger perforativer Otitis) ausgehendes, von Carl Friedländer als solches mikroskopisch bestätigtes Cancroid, das sich allen operativen Eingriffen unzugänglich erwies, wird in den Jahren 1880—84 mit Einblasungen von Pulv. herb. Sabinae, Alum. ust. āā behandelt und geheilt. Unter derselben Therapie wird ein im Jahre 1894 auftretendes Recidiv zum Verschwinden gebracht. Heilung im Jahre 1907 noch bestätigt. Zarniko.

72. Ball, J., Barry. Pulsirende Geschwulst im linken äusseren Gehörgang. Proceedings of the royal Soc. of Med. Otol. Sektion. Bd. I, Nr. 5.

Eine rote pulsierende Geschwulst im äusseren Gehörgang war im Laufe von 10 Jahren soweit gewachsen, dass sie den Gehörgang ausfüllte und etwas aus demselben hervorragte. Die Anheftung war tief im Gehörgang, konnte nicht festgestellt werden, da bei den Manipulationen Blutung verursacht

wurde. Die Geschwulst war vermutlich angiomatöser Natur. Operative Behandlung wurde nicht empfohlen. Hunter Tod.

73. Hamm. Fin Fall von Otitis externa diffusa fötida bei einem Telephonbeamten. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 52.

Aus dem zeitlichen Zusammenfallen von Eintritt, Verschlimmerung, Besserung und Recidiv der Gehörgangsaffektion mit der mehr oder weniger intensiven Bedienung des Fernsprechers schliesst Verf. auf einen ursächlichen Zusammenhang der Otitis externa (?!) Müller (Stuttgart).

74. Imhofer, Prag. Zur Entfernung von Ceruminalpfröpfen aus dem Gehörgang. Therap. Monatshefte Nr. 5, 1908.

Kasuistische Mitteilung von Zwischenfällen nach Entfernung von Ceruminalpfröpfen mit der Spritze. Bei einem Fall trat eine akute Otitis externa diffusa, bei dem zweiten Falle eine 5 mm lange Exkoriation an der hinteren Gehörgangswand mit Blutung auf. Verfasser empfiehlt zur Erweichung des Pfropfes eine 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung, hergestellt aus Perhydrol Merck, da das offizielle Wasserstoffsuperoxyd ätzende Wirkungen ausüben kann, was Referent bestätigt. Kühne (Rostock).

*75. Schwidop, Karlsruhe. Ein Beitrag zur Kasuistik der Konkrementbildungen im äusseren Gehörgang.

In der Tiefe des Gehörgangs festgekeilter, nach Ablösung der Ohrmuschel entfernter Fremdkörper erweist sich bei der chemischen Analyse als ein aus kohlen- und salzsauren Zink-, Calcium- und Chlorverbindungen bestehendes Konkrement, das eigentümlicherweise ohne Fremdkörper, ohne Eiterung, ohne Beimischung von Cerumen, Epidermis oder dgl. zustande gekommen war. Zarniko.

(Schluss folgt.)

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über die 17. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Heidelberg am 6. und 7. Juni 1908.

Von Privatdozent Dr. J. Hegener in Heidelberg.

Die 17. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft fand unter dem Vorsitz von Denker (Erlangen) am 6. und 7. Juni in Heidelberg statt. Der Begrüssungsabend am 5. Juni war bereits stark besucht, an den Sitzungen der Versammlung beteiligten sich 144 Personen.

Nach den Begrüssungsansprachen des Bürgermeisters von Heidelberg, Herrn Prof. Dr. Walz und des Leiters der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik, Herrn Prof. Dr. Kümmel, wurden die Namen der 46 neu aufgenommenen Mitglieder verlesen. Zwei Mitglieder, Prof. Kessel (Jena) und Stabsarzt Gehse (Berlin) hat die Gesellschaft durch den Tod verloren: der Vorsitzende widmete ihnen einen ehrenden Nachruf. 4 Mitglieder haben ihren Austritt erklärt. Die Gesellschaft zählt z. Zt. 417 Mitglieder. Der Vorsitzende berichtete dann über die feierliche Übergabe der von der Gesellschaft gestifteten Büste von A. v. Tröltsch an den Vorsteher der Würzburger Poliklinik für Ohrenkranke Prof. Kirchner, in dessen Auditorium die Büste ihre vorläufige Aufstellung gefunden hat. Ferner über einige andere Angelegenheiten der Gesellschaft, speziell das neu erschienene Heft der »Anatomie der Taubstummheit«. In der geschäftlichen Sitzung am 7. VI. wurden an Stelle der 3 ausscheidenden Vorstandsmitglieder Körner, Kretschmann und Passow neu gewählt die Herren Zarniko, Röpke und Hinsberg. Als Ort der nächsten Versammlung wurde Basel gewählt, eine erhebliche Minorität stimmte für Leipzig. Zeitpunkt: Freitag und Samstag vor Pfingsten.

Sodann besprach Passow (Berlin) die Gründe, die für eine Vereinigung der Otologie, Rhinologie und Laryngologie an den Universitäten geltend zu machen sind; in seinem Sinne sprachen sich mehrere Redner aus, dagegen hauptsächlich Bloch (Freiburg) und Jurasz (Heidelberg). Im ganzen neigte die Versammlung offenbar zu der Ansicht, dass man die Dinge sich möglichst ohne künstliche Beeinflussung entwickeln lassen müsse.

Ein Antrag Hartmann wird angenommen, den Gemeinden von mehr als 20,000 Einwohnern folgende Resolution zur Kenntnis zu bringen: »Die Deutsche otologische Gesellschaft hält Anstellung von Schulohrenärzten an allen Volks- und höheren Schulen für erforderlich. Durch viele Untersuchungen ist festgestellt, dass bei etwa der Hälfte der Schulkinder die dauernde Schwerhörigkeit durch frühzeitige Behandlung hätte vermieden werden können. Da der Erfolg des Unterrichtes vom Grade der Schwerhörigkeit abhängig ist, liegt die Verhütung und Beseitigung der Schwerhörigkeit sowohl im Interesse der Schule als auch der betreffenden Kinder«.

Hartmann legt eine von einer Kommission der Berlin-Brandenburger Ärztekammer aufgestellte Gebührenordnung für ohren- und halsärztliche Vorrichtungen vor.

Sein Vorschlag, betreffend die Aufstellung einer einheitlichen Gebührenordnung für Ohren- und Hals-Ärzte im Deutschen Reich wird zur Beratung an eine Kommission von 5 Mitgliedern (Hartmann, Brunk, Panse, Röpke, Wanner) verwiesen.

Vor dem offiziellen Beginn der Verhandlungen wurden einige Klassen der speziell für Kinder mit Hörresten eingerichteten grossen Taubstummenkurse in Heidelberg vom Leiter der Anstalt, Herrn Dr. J. Holler und einigen Lehrern vorgeführt. Die ausgezeichneten Unterrichtsresultate, besonders in Bezug auf Sprach- und Ablesefertigkeit fanden allgemeine Anerkennung.

Wissenschaftliche Sitzungen.

1. O. Körner (Rostock): Über die konservative Behandlung der chronischen Mittelohreiterung.

Unter den Begriff der konservativen Behandlung fällt im Gegensatz zur radikalen Operation die Gesamtheit aller therapeutischen Bemühungen, die von den präformierten Wegen (Gehörgang, Tube) her ausführbar sind, auch wenn sie, wie z. B. die Entfernung der Ossicula, chirurgische Eingriffe darstellen.

Der alte Wildesche Satz hat an Bedeutung erheblich eingebüsst: es gilt nicht mehr jede chronische Mittelohreiterung als gefährlich. Die zahllosen Totalaufmeisselungen haben uns als Autopsie in vivo die gefährlichen von den ungefährlichen Fällen besser unterscheiden gelehrt. Die Isolierung der Eiterung auf das Epitympanum, die Heilbedeutung der osteosklerotischen Prozesse wurden dadurch genauer bekannt.

Die prophylaktische Indikation der Totalaufmeisselung ist deshalb verlassen worden. Der Eintritt bedrohlicher Erscheinungen, die genau aufgezählt werden, indiziert auch jetzt die Totalaufmeisselung, fehlen dieselben, so tritt dafür bald dauernd, bald nur vorläufig die konservative Behandlung von den präformierten Wegen aus in ihr Recht.

Es wird im Einzelnen die Diagnose und Therapie der Eiterungen im Hypo-, Epi- und Mesotympanum besprochen. Im Vordergrunde der Behandlungsmethoden steht die regelmäſsige Reinigung der Paukenhöhle, die am gründlichsten und schonendsten mit der Spritze bezw. dem Paukenröhrchen erreicht wird. Auf antiseptische Zusätze legt Ref. nur geringen Wert. am meisten empfiehlt sich H_2O_2 wegen seiner energisch mechanisch reinigenden Wirkung. Borsäure als Pulver ist bei kleinen Perforationen mit Vorsicht (d. h. nur unter ärztlicher Überwachung) anzuwenden. Die Silbernitratlösungen und Alkoholbehandlung wirken gut bei starken Schwellungen der Schleimhaut.

Rauhe Stellen am Promontorium, die die Heilung verzögern, glättet man mit der Fraise.

Die Entfernung kranker oder durch Trennung ihrer Verbindungen zwecklos gewordener Gehörknöchelchen gestaltet die komplizierten Mittelohrräume einfacher und deshalb zugänglicher für therapeutische Eingriffe.

Grosser Wert wird auf die Beseitigung von Nasen- und Racheneiterungen gelegt, um Reinfektionen der Pauke zu vermeiden.



Auch chronische Schleimhauteiterungen im Antrum können durch die Spülmethode geheilt werden, nicht aber solche, die durch Erkrankung der begrenzenden Knochenwände oder der Wände der kommunizierenden Warzenzellen unterhalten werden.

Die Epidermiseinwanderung, die Otitis media desquamativa bedarf zu ihrer Heilung der Beseitigung der Eiterung.

Die exzessive Epidermisneubildung hört dann auf.

Dies gelingt hauptsächlich, wenn der Prozess auf den Recessus epitympanicus beschränkt ist. Es handelt sich dabei aber stets nur um einen Versuch, ist nicht bald deutlicher Erfolg da, und ist erwiesen oder wahrscheinlich, dass die Massen aus dem Antrum stammen, so ist die breite Eröffnung vorzunehmen.

Die Ohrpolypenbehandlung wird noch kurz gestreift.

Bei jeder lokalen Behandlung ist der Allgemeinzustand wohl zu beachten. Eventuell ist der Kräftezustand zu heben, Soolbäder und Aufenthalt am Meere, Lebertran, Jodeisen und Abhärtung sind oft von überraschender Wirkung.

2. **Scheibe** (München): **Was müssen wir von der konservativen Behandlung chronischer Mittelohreiterungen erwarten?**

Nach Definition des Ausdruckes »chronische Mittelohreiterung« kommt Scheibe auf Grund statistischer Untersuchungen, auf die er im Gegensatz zu dem Referenten grossen Wert legt, zu dem Schlusse, dass im Verlauf der chronischen Mittelohreiterung mit Hilfe der Bezoldschen Borsäuretherapie, insbesondere bei methodischer Anwendung des Antrumröhrchens, das Auftreten von Komplikationen von seiten des Warzenteils oder Gehirns sich mit Sicherheit verhüten lässt.

Dieses ungewöhnlich günstige Resultat wird durch die Erfahrungen von Bezold und Siebenmann bestätigt.

Der bisher allgemein anerkannte und auch von Körner nur für die zentralen — im Gegensatz zu den wandständigen — Perforationen bestrittene Wildesche Satz verliert dadurch seine Gültigkeit.

Nur wenn durch fortgesetzte sachgemäſse direkte Injektion und Insufflation durch das Antrumröhrchen der Fötor des Sekretes nicht weicht, was nur bei 1,5 $^0/_0$ der in Frage kommend 50 chronischen Eiterungen der Fall war, ist die Totalaufmeisselung ohne Entfernung der Ossicula angezeigt. Letzterer Eingriff wurde auch vom Gehörgang in keinem der Fälle ausgeführt, da er nicht ungefährlich und meist unnötig ist.

Durch die mitgeteilte, von v. Ruppert angefertigte Statistik ist ein Maſsstab geschaffen, an dem der Wert anderer konservativer Behandlungsmethoden gemessen werden kann.

Diskussion zu 1 und 2:

a) Thies (Leipzig) empfiehlt die Entfernung der lateralen Kuppelraumwand mit oder ohne Erhaltung der Gehörknöchelchen resp. des Trommelfells je nach Ausdehnung und Lage des Erkrankungsherdes in Fällen chronischer Mittelohreiterung mit Affektion des Kuppelraums und Antrums, die trotz längerer, rein konservativer Behandlung nicht zur Ausheilung gelangen. Fälle mit äusseren Symptomen der Warzenfortsatzerkrankung sind ausgeschlossen Der Eingriff wird ausgeführt im wesentlichen nach den Angaben Neumanns, Wien, in Lokalanästhesie vom äusseren Gehörgange aus. Eventuell

sind anschliessende Teile der hinteren Gehörgangswand mit zu entfernen, falls das Antrum sich stärker erkrankt zeigt.

b) Denker (Erlangen): Die Nichterwähnung der Trockenbehandlungsmethode durch Körner bedeutet ihre Verwerfung, die sie infolge der ungünstigen Ergebnisse verdient. Nach der Ausspülung empfiehlt sich die Politzersche Luftdusche, dann das Austrocknen mit Sonde in Pauke und Antrum, schliesslich Borpulver.

Das Zusammenbacken des Borpulvers hat nach langjährigen Erfahrungen niemals Sekretretention verursacht. D. wendet sich noch gegen den Satz des Ref., dass eine Beteiligung des Antrum auszuschliessen ist bei Zerstörung der Pars flaccida aber Erhaltung der Pars tensa.

c) Politzer (Wien): Die Grenze der konservativen Behandlung lässt sich nicht scharf ziehen, da auch äussere Verhältnisse eine erhebliche Rolle spielen. Die Luftdusche muss angewandt werden, um eine Wirkung der Medikamente überhaupt zu ermöglichen.

Dann aber soll im Gehörgang angesaugt werden. H_2O_2 führt selten zum Versiegen der Eiterung, Alkoholzusatz ist oft zweckmäfsig. Argent. nitric. empfiehlt sich der Gerinnselbildung wegen nicht bei kleinen Perforationen, auch spült man besser mit Wasser als mit NaCl-Lösung nach. Die Fraise empfiehlt sicht nicht wegen der Gefahren, die das leicht mögliche Abgleiten mit sich bringen kann. Die Hartmannsche Kanüle ist gut, reicht aber nicht immer aus, der scharfe Löffel kann sie bei Epidermiseinwanderung wesentlich unterstützen.

d) Hartmann (Berlin) hält die Verwendung seines Paukenröhrchens mit einem in der einführenden Hand gehaltenen Gummiball (Körner) für nicht genügend wirksam und empfiehlt die englische Gummispritze. Er hält mit Denker die ausschliesslichen Perforationen der Pars flaccida für besonders gefährlich.

e) Passow (Berlin): Die Biersche Stauung ist bei chronischen Eiterungen unbrauchbar, die Saugtherapie führt oft zu guten Resultaten. Sehr zu empfehlen ist ein Formalinzusatz von 3—4 gtt. zu 0,25 l Spülwasser.

f) Kümmel (Heidelberg) macht auf die Nützlichkeit der Tubenbougierung in manchen Fällen von mesotympanalen Eiterungen aufmerksam.

g) Siebenmann (Basel): Die Borsäure ist im Referat ein wenig schlecht weggekommen. Bei der Spülung ist sie besonders den giftigen Antisepticis vorzuziehen, sie verhindert Fäulnis in den nicht ganz zu trocknenden Mittelohrräumen. Redner verbreitet sich weiter über Anwendung des Borpulvers.

h) Frey (Wien): Die von Politzer empfohlene Alkoholbehandlung hat eine gefässverengende Wirkung. Etwas ähnliches lässt sich durch Nebennierenextrakte erzielen; die nachher eintretende Hyperämie hat vielleicht eine der Saugmethode analoge Wirkung.

i) Ruttin (Wien): Wird vor der Hammerambossextraktion eine exakte Prüfung des Labyrinthes vorgenommen, so ist sie ungefährlich. Die pathologisch-anatomischen Befunde beweisen, dass nicht einmal alle chronischen Schleimhauteiterungen auf konservativem Wege zu heilen sind. Vielleicht ist durch energisches Vorgehen mit Ätzmitteln (Lysol, Trichloressigsäure) unter vorhergehender Anästhesierung in geeigneten Fällen mehr zu erreichen. Redner erinnert Scheibe gegenüber an versteckt liegende Eiterherde in der Nähe des Sinus.

k) Bloch (Freiburg) empfiehlt dringend, nach dem Ausspülen mit dem Paukenröhrchen auch auszublasen und zeigt eine Abänderung der Röhrchen. Mit der Wattesonde kann man nach seiner Ansicht unmöglich ins Antrum gelangen im Gegensatz zu Denker. Ist wenig Sekret im Antrum, so ist Trockenbehandlung vorzuziehen.

l) Kretschmann (Magdeburg): Es gibt Eiterungen, die von vornherein chronisch einsetzen, sie sind der Tuberkulose verdächtig. Ausser Allgemeintherapie empfiehlt sich die Rückkehr zur Tuberkulinbehandlung.

m) Wanner (München) empfiehlt zum Spülen biegsame Röhren, der Wasserdruck muss genügend kräftig sein. Die Wasserverteilung in den Mittelohrräumen beim Spülen lässt sich durch ein mit Fenster versehenes Präparat demonstrieren. Wichtig ist nachheriges Auftrocknen mit biegsamer Sonde.

n) Herzog (München): Der Indikation Scheibes gegenüber, die nur aus dem Bleiben oder Verschwinden des Fötors nach längerer Behandlung sich ergibt, ist, wie das Politzer erwähnt hat, eine relative, auf die sozialen Verhältnisse sich stützende Indikation zur Operation gegenüber zu stellen. Es ist daran zu erinnern, dass die Borsäuretherapie Bezold zur Entdeckung der Bedeutung von Perforationen der Shrapnellschen Membran geführt hat.

o) Vohsen (Frankfurt a. M.): Es kommt weniger auf die dem Spülwasser beigefügten Mittel als auf die gründliche mechanische Reinigung an. Er warnt vor dem Gebrauch der Trephine und empfiehlt Betupfen mit dünnem Perhydrol. Bei dem Ausblasen hat er unangenehme Nebenwirkungen (Ohnmachten) beobachtet.

p) O. Wolf (Frankfurt a. M.) ist Anhänger der Alkoholbehandlung, eventuell mit Resorcin und Sublimatzusatz, die er auch bei akuten Eiterungen empfiehlt.

q) Schwabach (Berlin): schliesst sich Wolf und Passow an.

r) Wassermann (München) ist der Ansicht von Vohsen bezüglich der Wichtigkeit der mechanischen Reinigung, empfiehlt mit Frey das Adrenalin.

s) Scheibe (München) versteht unter Heilung das Ausbleiben des Eiters über ein Jahr, später kommen genug Rezidive vor, bei Cholesteatomen immer.

Schlusswort Körner (Rostock): Die Differenzen sind in der Diskussion nicht sehr erheblich. Die mechanische Reinigung ist das Wichtigste, dabei spielt das Paukenröhrchen eine grosse Rolle. Die Fraise, von der er im übrigen abgekommen ist, bringt, wenn sie richtig verwendet und durch Fussbetrieb, nicht mit Elektromotor betrieben wird, keine Gefahr. Die Borsäure in der Hand des Arztes ist gefahrlos bei zweckmäfsiger Verwendung. Nochmals wird der Wert der Allgemeinbehandlung betont.

Der Vorsitzende spricht den Dank der Versammlung für die Erstattung des Referates an Herrn Körner aus.

3. **Hegener** (Heidelberg): **Methode zur Bestimmung der Schwingungszahl leiser hoher Töne. Mit Demonstrationen.**

Zweck der Methode ist Erreichung einer wesentlich höheren Empfindlichkeit, als sie die bis jetzt meist benutzte Kundtsche Röhre, sowie auch die andern Methoden bieten. Prinzip: Vermeidung des Kraftverlustes bei festem Indikator, Benutzung eines gasförmigen. Erreicht wird das Ziel durch

eine Seebeck sche Röhre, bei der an Stelle des Ohres eine empfindliche Starkdruckflamme tritt. Durch die entstehende Resonanz wird die Empfindlichkeit auch der Methode von Lord Rayleigh gegenüber wesentlich gesteigert, die Fehler derselben, die in der Flammengrösse und Lufterhitzung liegen, sind vermieden. Die Genauigkeit ist eine sehr grosse. Die Methode hört zu den rein objektiven im Sinne Meldes.

4. **Hegener** (Heidelberg): **Vorschläge zur Bestimmung der oberen Hörgrenze.**

Die Annahme der physiologischen oberen Hörgrenze mit za. 50000 v. d. (Schwendt, Edelmann) ist unrichtig; sie liegt bei 20000 v. d. (Myers, F. A. Schulze, Hegener). Der Irrtum wurde dadurch herbeigeführt, dass beim Anblasen mit Gummiball die Galtonpfeife eine Reihe von Tönen gibt, deren tiefster 1—2 Oktaven unter dem mit Kundtscher Röhre gemessenen Grundton der Pfeife liegt. Diese Töne (Schneidentöne) führen auch bei der Feststellung der Einschränkung der oberen Tongrenze zu Irrtümern. Anblasen mit konstantem Druck begegnet erheblichen praktischen Schwierigkeiten, dabei stört starkes Blasegeräusch und die Möglichkeit der Täuschung durch Reibungstöne. Daher ist die Galtonpfeife zu verwerfen. Bei der eingehenden kritischen Untersuchung der sonst zur Verfügung stehenden Tonquellen erscheint das von F. A. Schulze neuerdings konstruierte Monochord, dessen Tonerzeugung auf Longitudinalschwingungen gespannter Saiten beruht, für die Praxis besonders geeignet. Zu seiner Ergänzung sind eventuell Stimmgabeln oder Meldes Stimmplatten zuzuziehen.

Diskussion zu 3 und 4:

a) Schaefer (Berlin): Die Tonstärke des Monochords ist, wie dies schon Schulze festgestellt hat, nicht so viel geringer, dass anderen Tonquellen gegenüber die physiologische obere Grenze erheblich niedriger erschiene.

b) Boenninghaus (Breslau): Die Feststellung der obern Hörgrenze mit 20000 v. d. ist nach der beschränkten Faserzahl im Cortischen Organ des Menschen besser passend zur Helmholtzschen Theorie, als die Annahme bei 50000 v. d.

c) Denker (Erlangen) macht auf die geringere Faserzahl im Papageienohr aufmerksam, die Versuche würden also hier für eine Bestätigung der Theorie Helmholtz nicht beweisend sein.

d) Siebenmann (Basel) weist auf die Übereinstimmung der Resultate mit den von ihm früher mit Klangstäben gefundenen hin.

Schlusswort Hegener (Heidelberg): In einem breiten Bereich an der obern Grenze hat man kein Gefühl für die Tonhöhe mehr, es ist also möglich, dass für die höchsten Töne gleichmäfsig ein kleiner Faserbezirk anspricht.

5. **Bárány** (Wien): **Lärmapparat zum Nachweis einseitiger Taubheit (Demonstration).**

Das gesunde Ohr wird durch den Lärm, den der demonstrierte Apparat im Gehörgang hervorruft, taub gemacht. Der Apparat besteht aus einer Membran, auf die ein durch Uhrwerk bewegter Hammer schlägt, der Lärm wird durch Trichter dem Ohre direkt zugeleitet. Die Hörfähigkeit des zu untersuchenden Ohres wird dabei nicht merklich beeinflusst. Der Apparat



ist handlich, das Geräusch bleibt gleich stark. Bei Paracusis Willisii trat nach Ansetzen des Apparates eine mehrere Tage andauernde Hörverbesserung ein. Für diese Erkrankung gewinnt der Apparat vielleicht eine gewisse diagnostische und therapeutische Bedeutung.

Diskussion:

Voss (Frankfurt a. M.) hat mit Hülfe von Luftkompression im äusseren Gehörgang denselben Effekt erzielt.

Bárány (Wien) erklärt auf eine Anfrage von Boenninghaus, dass auch auf der zu prüfenden Seite das Gehör etwas leidet.

Scheibe (München) begrüsst die Methode, besonders auch für die Taubstummenuntersuchung.

6. **Karl L. Schaefer und H. Sessous** (Berlin): **Über die Bedeutung des Mittelohrapparates für das Hören, namentlich der tiefen Töne.**

Die Verf. haben an 17 doppelseitig radikal Operierten, also an 34 Gehörorganen, die untere Hörgrenze mit Edelmannschen Gabeln bestimmt. Sie erwies sich, von ein paar Ausnahmen abgesehen, als in der grossen resp. in der Kontra-Oktave gelegen. Da bereits feststeht, dass mittlere, hohe und höchste Töne von Radikaloperierten gehört werden, so ergibt sich also im Ganzen, dass in qualitativer Beziehung das Tongehör relativ sehr wenig durch das Fehlen des Mittelohrapparates geschädigt wird. Anders ist es in quantitativer Hinsicht, wie aus der allgemeinen Erfahrung und namentlich aus früheren Versuchen von F. Wagner hervorgeht. Bei Mangel des Trommelfelles und der Knöchelchenkette ist die Hördauer für die einzelnen Töne umsomehr verkürzt, je tiefer die Töne sind.

Diskussion zu 6:

a) O. Wolf (Frankfurt) hat schon 1870 mit Sprachprüfung den Nachweis der Einschränkung der unteren Grenze bei fehlender Kette geliefert.

b) Boenninghaus (Breslau): Die Grösse der Einschränkung hängt vom Grade der narbigen Stapesfixation ab. Er wendet sich gegen die Bezoldsche Annahme, dass das Trommelfell nur zur Übertragung der tieferen Töne da sei.

c) Siebenmann (Basel) weist auf die Verschiedenheit des Materials von Bezold hin, das nicht ohne Weiteres mit dem von Schäfer verglichen werden könne.

d) Herzog (München): Auch Bezold hat mit fortschreitender Verbesserung der Stimmgabeln erkannt, dass damit die Tongrenze tiefer reicht, als er zuerst annahm.

e) Bloch (Freiburg) fragt, ob man die Obertöne der tiefen Gabel durch Streichen erlöschen lassen kann, und ob die Beweglichkeit des Stapes geprüft wurde.

f) Vohsen (Frankfurt a. M.) macht auf einen Apparat aufmerksam, der die dem Ohr zugeleitete Tonstärke messbar verringern lassen soll.

g) Scheibe (München) spricht gegen diesen Apparat.

h) Wolf (Frankfurt) fragt an, ob die mikrophonischen Hörhelfer sonst geprüft sind, er hat sie unbrauchbar gefunden.

Schäfer (Berlin) Schlusswort: Die Obertöne können nicht ausgeschaltet werden, die Klirrtöne leicht. Die Grundtöne können durch Resonanz verstärkt werden, die Fixation wurde nicht festgestellt Der Schallleitungsapparat leistet das Maximum für die tiefen Töne.

7. **Wanner** (München): **Funktionsprüfungen bei kongenitaler Lues.**

Bezold fand in 5,6 % von erworbener Taubstummheit Lues congenita als Ursache festgestellt, die Schwerhörigkeit wird manifest zwischen 7. und 8., oder 11.—12. Lebensjahr. Wanner hat 15 weitere Fälle genau untersucht, 5 wurden antiluetisch behandelt, 3 davon mit Erfolg. Die Hörreliefs werden demonstriert. sie ergaben ein scharf umschriebenes Bild der Affektion des inneren Ohres. Das weibliche Geschlecht erkrankt weit öfter als das männliche (5 : 2). Der Eintritt der Schwerhörigkeit erfolgte ziemlich plötzlich. Meist ging 2—4 Jahre vorher eine spezifische Erkrankung der Augen, mit leicht nachweisbaren Residuen der Kornea voraus, die manchmal mit dem Eintritt der Ohrerkrankung rezidiviert. In 50 % Hutchinsonsche Zähne.

Verhältnismäfsig selten tritt neben dem Einsetzen der Schwerhörigkeit Sausen und Schwindel auf.

Die Anamnese ist hier für die Diagnose eine wichtige Stütze.

Otoskopisch ist öfter das Bild des Tubenverschlusses vorhanden, so dass öfters Fehldiagnosen vorkommen dürften, besonders wenn genauere Prüfung mit Flüstersprache unterlassen wird. Besonders schlecht werden 4, 6, 7 gehört. Die untere Hörgrenze ist oft auch eingeengt, Knochenleitung stark verkürzt oder = 0, grosse Defekte an der oberen Grenze, Rinne positiv. Qualitativ nicht selten Lücken.

Prognose dubiös. Therapie möglichst energisch antiluetisch, Schmierkur und Jodkali.

Die Sprache geht ohne Nachhülfe unverhältnismäfsig schnell verloren, selbst im 15.—18. Lebensjahre. Die Kinder müssen, da der Sprachschatz vorhanden ist, möglichst bald in den Hörklassen der Taubstummenanstalten untergebracht werden.

Diskussion zu 7:

a) Bárány (Wien) hat bei Lues hereditaria Unerregbarkeit des Vestibularapparates gefunden.

b) Rudloff (Wiesbaden).

c) Wanner (München).

d) Nager (Basel).

e) Nadoleczny (München) hat bei Kindern einer Familie fast denselben Befunde wie Wanner erhoben, ohne dass Lues hereditaria sicher festzustellen war. Er fragt W., ob bei Kindern mit relativ gutem Gehör der Vestibularapparat noch erregbar sei.

f) Hartmann (Berlin): Grosse Joddosen werden von Kindern gut ertragen und wirken oft sehr günstig.

g) Müller (Heilbronn) hat lokale und antiluetische Behandlung in einem Fall erfolglos angewendet.

h) Mann (Dresden) findet, dass die Keratitis besser als der Akustikus auf Jod und Schmierkur reagiert. Bei letzterem sind die positiven Ergebnisse sehr gering.

i) Ehrenfried (Kattowitz): Jod ist der Schmierkur hier vorzuziehen.

k) Wagenhäuser (Tübingen) hat eine grosse Anzahl von Fällen beobachtet, die Altersgrenze ist besonders interessant. 2 Fälle hatten das 20. Jahr erreicht. Keratitis ging stets vorher, nur in einem Fall war es umgekehrt.

l) Wanner (München) Schlusswort: Die Wirkung der Behandlung auf die Keratitis ist immer prompt, auf das Gehörorgan gering.



8. **Denker** (Erlangen) **demonstriert drei neue Ohrmodelle.**

Dieselben sind auf Wunsch der bayerischen Regierung von Prof. Bezold mit Unterstützung des Münchener Bildhauers Hammer hergestellt und haben in dem neuen Deutschen Museum Aufstellung gefunden. In dem ersten, das ganze Gehörorgan darstellenden Modelle wird durch einen Schnitt, der vertikal zunächst von aussen nach innen verläuft, die komplizierte Gestalt des äusseren Gehörganges demonstriert, dann wendet sich der Schnitt, das Trommelfell intakt lassend, nach vorn innen entlang der Längsachse der Tuba. Der ganze Mittelohrtraktus mit den Gehörknöchelchen liegt gut sichtbar vor. Vom inneren Ohr erblickt man die eröffnete Schnecke in ihrer Lage zur medialen Paukenhöhlenwand, des Vestibulum, die Bogengänge und den Meat. audit. internus mit dem N. acusticofacialis.

Das II. Modell gibt in einem 7fach vergrösserten Korrosionspräparat die Form und Gestalt der Hohlräume des ganzen Gehörorganes in ausgezeichneter Weise wieder.

Das III. Modell bringt die Paukenhöhle für sich in stärkerer (20 facher) Vergrösserung zur Darstellung; dasselbe ist auseinanderklappbar, sodass man die Verhältnisse an der äusseren und an der inneren Wand sehr gut studieren kann. — Denker bezeichnet die Modelle als eine sehr erfreuliche und wesentliche Bereicherung unserer Unterrichtsmittel und empfiehlt dieselben besonders für den Unterricht in den Universitätsinstituten aufs wärmste.

9. **Schönemann** (Bern): **Demonstration von 5 Plattenmodellen des menschlichen Gehörorganes.**

Dieselben zeigen bei 15 facher Vergrösserung alle praktisch wichtigen Teile in richtiger Orientierung.

Diskussion zu 8 u. 9:

Frl. Köbele (Heidelberg) demonstriert ein Plattenmodell.

10. **Politzer** (Wien): **Über das anatomische Verhalten der Stapesplatte bei der Otosklerose. Demonstration. (Mikroprojektion).**

P. demonstriert eine Anzahl histologischer Präparate von in vivo beobachteten Fällen von Otosklerose, bei denen das Übergreifen der Knochenerkrankung von der Labyrinthkapsel auf den Stapes in den verschiedenen Stadien des Prozesses ersichtlich ist. Manche Schnitte durch Labyrinthkapsel und Stapesplatte könnten zur Annahme verleiten, dass die otosklerotischen Veränderungen sich in der Stapesplatte primär entwickeln. Serienschnitte desselben Präparates zeigen aber stets den unmittelbaren Zusammenhang der Knochenveränderung mit der in der Labyrinthkapsel. Es zeigt sich ferner, dass es sich bei der Otosklerose nicht um eine Umwandlung des normalen Knochengewebes, sondern um eine wirkliche Neubildung handelt, welche das normale Knochengewebe verdrängt. Besonders starke Dimensionen nimmt diese Knochenwucherung beim Übergreifen auf die Stapesplatte an, welche, wie die demonstrierten Präparate zeigen, oft durch eine vielfach die normale Stapesplatte an Masse übertreffende Knochenpartie ersetzt wird. Weitere Präparate zeigen, dass es sich mir um eine primäre Labyrinthkapselerkrankung handeln kann entgegen Habermanns Ansicht.

Diskussion:

Brühl (Berlin) demonstriert dazu mikroskopische Präparate, die von 63jähr. hochgradig schwerhöriger Frau stammen. Es fand sich bei sonst

normalem Mittelohr eine Fixation des Stapes durch einen Spongiosaherd in der Promontorialwand, ein weiterer Herd lag in der Wand des inneren Gehörgangs

11. **Yoshii** (Tokio) und **Siebenmann** (Basel): **Demonstration von experimentellen akustischen Schädigungen des Gehörorganes. (Mikroprojektion.)**

Die Präparate stammen von Meerschweinchen, welche der Einwirkung 1. von verschieden hohen Pfeifentönen. 2. einer Blechtrommel, 3. Detonationen ausgesetzt wurden. Die Veränderungen durch Pfeifentöne betrafen sowohl das Cortische Organ als die zugehörigen Ganglienzellen und Nerven, sie finden sich in der Schnecke um so tiefer, je höher der Ton ist. Die Sirene mit einem Tonumfang von f^3—f^4 schädigt die ganze Schnecke schon nach kurzer Anwendung. Die schwersten Schädigungen werden durch Schüsse hervorgerufen: ein einziger Schuss mit einer Kinderpistole und Zündkapsel unmittelbar am Ohr abgegeben, kann das Cortische Organ zertrümmern, den Nerven varikös deformieren und die Ganglienzellen zum Schrumpfen bringen. Auch der Vestikularapparat wird bei letzterem Experiment alterirt.

Diskussion:

a) Marx (Heidelberg): Experimentelle Schädigung durch Schalleinwirkung. Benutzt wurden die gedeckten Pfeifen der Edelmannschen Tonreihe und zwar 11100 und 1900 v. d. unter Benutzung von konstantem Druck und Messung der Schwingungszahl mit Kundtscher Röhre. Bei Mäusen keine schweren Veränderungen. Bei Meerschweinchen nur bei den hohen Tönen, etwas weiter basalwärts als Wittmaack fand.

Versuche mit adäquaten Reizen das Vestibularorgan zur Degeneration zu bringen (durch maschinelles Schaukeln und Rotieren) ergaben nichts pathologisches.

b) Scheibe (München): Die Ergebnisse bei den Schussversuchen stimmen nicht zu den Erfahrungen bei Menschen.

c) Siebenmann (Basel) will noch keine weitgehenden Schlüsse aus den Versuchen gezogen wissen.

d) Hegener (Heidelberg): Bei langdauernden lauten Pfeifentönen von 10000 v. d. trat für H. 36stündige Taubheit für diese Tonhöhe ein und hohes Sausen, das nachher wieder verschwand.

e) Körner (Rostock) fragt, ob bei diesen Verfahren die Nervenendstellen im Bogengangsapparat gelitten haben, ein negativer Befund würde sich gegen Hensens Anschauungen verwerten lassen.

f) Siebenmann (Basel): Nur beim Schussversuch haben sich Auftreibungen des Nerven gezeigt.

g) Denker (Erlangen): Die Befunde bei Taubstummen sprachen gegen Hensens Annahme.

h) Körner (Rostock) wünscht trotzdem Klärung durch das Experiment in dieser Frage.

12. **Siebenmann** (Basel) und **Yoshii** (Tokio): **Präparate circumskripter Labyrinthitis. Demonstration. Mikroprojektion.**

Eine Meerschweinchenschnecke enthält je einen, durch ausgedehnte Mittelohreiterung verursachten Entzündungsherd an der Spitze und an der Basis, Die mittleren 2 Windungen sind normal geblieben.

Diskussion zu 12:

Wittmaack (Jena) weist auf die interessanten Erscheinungen hin, die die Labyrintheiterungen der Versuchstiere (Meerschweinchen) bieten.



Siebenmann (Basel): Ist die Fixation der Präparate nicht ganz tadellos, so können schwere Veränderungen vorgetäuscht werden.

13. **Alt** (Wien): **Demonstration mikroskopischer Präparate von Labyrintheiterungen und deren Ausgängen nach Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Mikroprojektion.)**

Die ersten Präparate entstammen einem 16 jährigen Knaben, dessen Krankheitsdauer vom Beginne der ersten Symptome bis zum Exitus letalis nur 9 Tage währte. Die Präparate zeigen den Befund einer Neuritis interstitialis purulenta des Nervus cochleae, Nervus vestibularis und Nervus facialis sowie einer frischen eitrigen Entzündung in der Schnecke, im Vorhof, in den Bogengängen und an der inneren Trommelhöhlenwand.

Die zweiten Präparate, welche von einem 18 jährigen jungen Manne stammen, der nach 59 tägigem Spitalsaufenthalte und 67 Tage währender Krankheitsdauer starb, zeigen einen Befund entsprechend dem Ausgange einer eitrigen Labyrinthentzündung mit nahezu vollkommener Zerstörung des häutigen Labyrinths und Neubildung gefässreichen Bindegewebes und sowohl beginnender, als vollendeter Verknöcherung der Schnecke, des Vorhofes und der Bogengänge.

Die dritten Präparate, welche von einem 21 jährigen Arbeiter stammen, dessen Krankheitsdauer 61 Tage betrug, sind weniger charakterisiert durch eitrige Infiltration, auch nicht durch Knochenneubildung oder Bindegewebsneubildung des Labyrinthes, sondern durch eine vollständige Zerstörung und bindegewebige Degeneration des Nervenendapparates im ganzen Labyrinth.

14. **Marx** (Heidelberg): **Schädigungen des Ohrlabyrinthes durch Strahlenwirkung.**

Nach einstündiger, einmaliger Radiumbestrahlung des Ohrlabyrinthes von Tauben, traten nach einer Latenszeit von 6 Monaten Labyrinthsymptome auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass dieselben durch eine Degeneration der Sinnsepithels, der maculae und cristae acusticae verursacht wurden. Sonstige Veränderungen sind nicht nachweisbar. — Vielleicht therapeutisch bei Vestibularstörungen verwertbar? Bei Meerschweinchen fand sich bei Bestrahlung der Schnecke eine Degeneration des Cortischen Organes, ausserdem eine Knochen- und Bindegewebswucherung an der Schneckenspitze, die jedoch auf mechanische Schädigung zurückgeführt wird.

Versuche mit Röntgenstrahlen, die noch nicht abgeschlossen sind, hatten bis jetzt kein eindeutiges Resultat.

15. **Ruttin** (Wien): **Zur Frage der Ektasie des Ductus cochlearis. Demonstration von Präparaten, Tafeln und Tabellen.**

Es handelt sich bei der Ektasie des Duktus cochlearis um eine, wie es scheint, für die langsam durch die Labyrinthwand greifende Entzündung (»inducierte Labyrinthitis«) typische Lageveränderung der häutigen Labyrinthgebilde. Die Ektasie betrifft wahrscheinlich immer den ganzen Duktus cochlearis, doch sieht man im histologischen Bild die Ektasie nur in der ersten Hälfte der Basalwindung, weil die Reissnersche Membran nur in dieser Windung durch das sich von der inneren Seite der Labyrinthwand senkende, später sich organisierende Exsudat in ihrer ektatischen Lage erhalten bleibt. Im Gegensatz zu dieser inducierten Labyrinthitis fand R. bei akuten genuinen Labyrintheiterungen und nachweisbarer Einbruchspforte die häutigen Gebilde des Ductus cochlearis stets zerstört.

16. **R. Nager** (Basel): **Demonstration über Bildung von Labyrinthsequester bei Mittelohrkarzinom (Projektion farbiger Lumière-Platten).**

Bei einem 18 jährigen Patienten aus einer schwer belasteten Familie hatte sich auf dem Boden einer in der Jugend operierten Mittelohreiterung mit Cholesteatom ein Plattenepithelkrebs gebildet. Trotz mehrfacher operativer Eingriffe erfolgte der Exitus nach 10 Monaten. Histologisch fanden sich eine Reihe von Einbruchsstellen im Vorhof und zwar an den Einmündungen der Bogengänge. in der Schnecke lag eine ausgedehnte Labyrinthitis chronica fibrosa et ossificans vor, die nicht für Karzinom spezifisch ist, sondern auf eine überstandene Labyrinthentzündung schliessen lässt Ob diese schon in der Jugend oder erst unter dem indirekten Einfluss des Karzinoms entstanden ist, lässt sich nicht sicher entscheiden Wenn auch der Sequester noch nicht vollkommen abgestorben ist — der Blutgehalt und die Färbbarkeit der Zell-Elemente ist ein relativ gute — so beweist doch diese Beobachtung, dass auch das Mittelohrkarzinom ähnlich wie die Tuberkulose oder das Cholesteatom zur Sequestrierung des Labyrinths partiell oder in toto führen kann. Die Literatur kannte bisher keine identischen Beobachtungen.

17. **Frey** (Wien): **Demonstration mikroskopischer Präparate über die Missbildung des Gehörorgans.**

Sie betreffen die Missbildung bei Anencephalie, ihr Zustandekommen wird besprochen.

18. **Denker** (Erlangen): **Demonstration eines Modells des Schalleitungsmechanismus im Ohr von Bezold-Edelmann.**

19. **Voss** (Frankfurt a. M.): **Klinische Besprechungen über nicht eitrige Labyrinthentzündungen im Verlaufe akuter und chronischer Mittelohreiterungen.**

Nach einem historischen Rückblick auf die Frage der Einteilung der im Verlaufe von Mittelohreiterungen auftretenden Labyrinthentzündungen in solche eitriger und nichteitriger Natur berichtet Vortragender über eine Reihe eigener einschlägiger Beobachtungen seröser Labyrinthentzündungen im Anschluss an akute und chronische Mittelohreiterungen und kommt dabei zu folgenden Schlufssätzen:

1. Die im Verlaufe akuter genuiner — nicht skarlatinöser oder tuberkulöser — Mittelohrentzündungen auftretenden Labyrinthentzündungen sind nicht selten solche seröser, nicht eitriger Natur.

2. Sie kommen als circumskripte, nur einen Teil des Labyrinths oder diffuse, das ganze Labyrinth betreffende Entzündungen vor.

3. Die Entscheidung darüber, welche dieser beiden Arten im Einzelfalle vorliegt, liefert die mit allen Mitteln unserer modernen Untersuchungstechnik vorzunehmende Funktionsprüfung des akustischen und statischen Labyrinths.

4. Die Unterscheidung einer diffusen serösen von einer diffusen eitrigen Labyrinthitis bei akuten Mittelohrentzündungen erfolgt durch das fast gleichzeitige Einsetzen der ersteren mit der ursächlichen Mittelohreiterung, ihren raschen Verlauf und ihren günstigen Ablauf.

5. Die Unterscheidung einer circumskripten serösen Labyrinthentzündung von einer ebensolchen eitrigen Charakters liefert gleichfalls das verhältnismäfsig frühe Einsetzen der ersteren nach dem Auftreten der ersten Mittelohrsymptome, ihr ebenfalls rascher Verlauf und ihr sowohl nach der Seite der Funktion wie der



endgiltigen Heilung günstiger Ablauf. Bei umschriebenen serösen Labyrinthitiden fehlt ausserdem wohl meist das andernfalls vorhandene Fistelsymptom.

6. Quoad functionem muss die circumskripte Form als günstig, die diffuse als meist ungünstig angesehen werden.

7. Quoad sanationem sind beide Arten von Erkrankungen als gleich günstig zu betrachten.

8. Die Ausheilung dieser Labyrinthentzündungen geht annähernd parallel der Heilung der ursächlichen Mittelohreiterung.

9. Es muss deshalb unser Bestreben sein, diese eventuell durch operative Inangriffnahme einer gleichzeitig bestehenden Mastoiditis baldmöglichst zur Ausheilung zu bringen, um dauernd restierende Veränderungen an den zarten membranösen und nervösen Gebilden des inneren Ohrs hintanzuhalten.

10. Von einer Aufmeisselung lediglich zwecks Behebung der durch eine diffuse seröse Labyrinthitis verursachten Funktionsstörungen steht nichts zu erwarten.

11. Im Anschluss an Radikaloperationen kann es zum Auftreten von Labyrinthreizsymptomen kommen, ohne dass eine Labyrinthfistel oder eine operative Verletzung (Bogengangsläsion, Stapesluxation) daran Schuld trägt.

12. Diese Symptome sind der Ausdruck für eine Labyrinthinfektion seröser Natur, die wahrscheinlich durch die Fenstermembranen übergeleitet wird.

13. Als Ursache hierfür sind vermutlich die Manipulationen an der Labyrinthwand bei der Operation verantwortlich zu machen.

14. Anscheinend kann es sich dabei um diffuse und circumskripte Entzündungsprozesse handeln.

15. Die Entscheidung hierüber liefert die Funktionsprüfung des akustischen und statischen Labyrinths.

16. Von gröberen traumatischen Läsionen des Labyrinths unterscheiden sich diese Prozesse dadurch, dass sie nicht unmittelbar im Anschluss an die Operation, sondern erst nach Verlauf einer kürzeren oder längeren Zeit — 12—24 Stunden — post operationem in Erscheinung treten. Auch erreichen sie ihren Höhepunkt bisweilen erst einige Tage nach der Operation und klingen meist rascher ab als die Erscheinungen nach Labyrinthverletzungen.

17. Von eitrigen Infektionen des Labyrinths sind sie durch die geschilderte Art des Eintritts, das Fehlen fistulöser Veränderungen an der Labyrinthwand, das Ausbleiben von Fieber und den Ablauf mit Wiederherstellung der Funktion abzugrenzen.

18. Die betr. Erkrankungen ergeben anscheinend quoad functionem et quoad sanationem eine günstige Prognose.

19. Unser therapeutisches Verhalten ihnen gegenüber muss ein rein exspektatives sein.

Diskussion zu 19:

Scheibe (München) hält den Ausdruck Labyrinthreizung oder Paralabyrinthitis für zweckmässiger und wünscht die Fälle mit Gehörseinschränkung von denen mit Taubheit getrennt behandelt.

Herzog (München): Über die Veränderungen in den Vossschen Fällen dürfte kaum histologischer Aufschluss werden. Das Tuberkuloseergebnis ist, darin hat Hinsberg in gewisser Beziehung recht, nicht ohne weiteres vergleichbar. Die Blau'schen Versuche der Fensterplombierung können vielleicht Aufschluss geben, er hat damit bis jetzt erfolgreich experimentirt.

Ruttin (Wien) hat bei Radikaloperierten, die mit 10 % Formalin gespült wurden, starke Labyrinthitis gesehen, die sich aber zurückbildete.

Voss (Frankfurt) Schlusswort. Es handelt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um Labyrinthitis.

20. **Bloch** (Freiburg): **Zur Ätiologie der Stapesankylose.**

Nach cursorischer Betrachtung der hauptsächlichen bis jetzt betonten Ursache der Hyperostose der Labyrinthkapsel, wie die Krankheit eigentlich anatomisch zutreffend benannt werden sollte, berichtet B. über einen Fall von Vererbung derselben. In einer zahlreichen Familie konnte er in zwei Generationen sechs Fälle durch die Funktionsprüfung feststellen. Der erst beobachtete Fall kam bald nach der letzten Untersuchung zur Autopsie, die klinische Diagnose konnte dabei pathologisch histologisch bestätigt werden.

Diskussion:

Siebenmann (Basel): Die Heredität spielt ja sicher eine grosse Rolle, die Anamnese ist dabei oft irreführend. Häufig finden sich auch sonstige Degenerationserscheinungen. Er wendet sich gegen den Missbrauch des Wortes Sklerose.

Politzer (Wien) will dagegen das eingebürgerte Wort der Otosklerose beibehalten wissen für typische Formen.

Bloch (Freiburg) Schlusswort.

21. **Manasse** (Strassburg): **Über Exostosen am Porus acusticus internus. (Mit Demonstration.)**

Die Präparate entstammen einer 83 jähr, Frau. Links am oberen Rande des inneren Gehörganges 2 dicke Höcker, die Neubildung geht bis zum Sinus, rechts springt die Neubildung stärker vor, geht aber nicht soweit lateralwärts. Mikroskopisch findet sich zum Teil Elfenbeinstruktur, an anderer Stelle aber auch spongiöser Knochen mit Markraum. Pauke, Gehörgang und Labyrinth sind frei.

22. **Erich Ruttin** (Wien): **Zur Chirurgie des Schläfebeins. (Demonstration.)**

R. hat in einem Falle von subacuter eiteriger Otitis mit Fistel in der unteren knöchernen Gehörgangswand, Labyrinthfistel und tiefen Extraduralabszess, um einwandfrei bis ins Gesunde zu kommen, die Pyramide total exstirpirt. Er zeigt, dass die Gefahr der Blutung, Hirnverletzung und Meningitis bei diesem Eingriff keine absolute ist und insbesondere die Otochirurgie nicht vor dem Carotischen Kanale Halt machen müsse.

R. erwähnt auch, dass Bárány eine ähnliche Methode zur Entfernung von Akustikustumoren an der Leiche versucht habe.

Diskussion:

Bárány (Wien): Der Fall beweist, dass die Wegnahme der Pyramide möglich ist; er hat die Fortnahme bei Akustikustumoren vorgeschlagen an Stelle des sonst geübten Verfahrens. Die Vestibularprüfung ist in diesem Fall ausschlaggebend.

Kümmel (Heidelberg) empfiehlt Herrn Ruttin in einem chirurgischen Fachblatt von seiner Methode Mitteilung zu machen.

23. **Alt**, Wien. **Die operative Behandlung der otogenen Fazialislähmung.**

Der gelähmte Nervus facialis zeichnet sich durch eine ausserordentliche Regenerationsfähigkeit aus. Wir sehen Lähmungen, welche infolge einer

chronischen Mittelohreiterung oder im Anschluss an eine Totalaufmeisselung aufgetreten sind, mitunter noch nach einem Zeitraume von mehr als einem Jahre ausheilen. Immerhin verbleibt ein kleiner Rest von Fällen, welche trotz sorgfältigster konservativer Behandlung keinen Rückgang der Lähmung aufweisen. Zur Behebung dieser Lähmungen wurde die Anlegung einer Anastomose zwischen Nervus facialis und Nervus accessorius bezw. hypoglossus empfohlen. Alt hatte mit dem Verfahren der facialis-hypoglossus-Anastomose in einem Fall einen guten Erfolg.

Diese Nervenpfropfung kommt für den Otologen nur in Frage, wenn bei der Radikaloperation ein grosser Labyrinthsequester mit dem grössten Teile des Canalis Fallopiae entfernt wurde, sonst stehen uns viel einfachere Methoden zur Verfügung, die ohne jede Schädigung eines anderen Hirnnerven ausgeführt werden können.

Alt führt bei Patienten mit Mittelohreiterungen und seit Wochen oder Monaten bestehenden Fazialislähmungen die Radikaloperation in folgender Weise aus:

Er wendet exakteste Blutstillung an, sodass das Gesichtsfeld durch Blutung nicht gestört wird, anämisiert nach Ausräumung des Antrum und Attik durch reichlichen Gebrauch von Adrenalin die Gewebe, legt den Canalis Fallopiae frei, um eventuelle Usuren der Knochenwand ausfindig zu machen, eröffnet den Fazialiskanal zentral- und peripherwärts von der Gegend des Fazialiswulstes, reinigt den Kanal und den Nerven von allen anhaftenden Granulationen oder eingedrungenem Cholesteatom und reponiert den Nerven in die geschaffene Halbrinne. Einen ganz analogen Vorgang beobachtet er bei postoperativen Fazialislähmungen, die seit mehr als 6 Monaten bestehen und keine Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit und der elektrischen Erregbarkeit trotz der üblichen Maßnahmen zeigen.

Dieser Operationsmodus mit promptem Rückgang der Lähmungserscheinungen wird an Beispielen erläutert. Ein ausserordentlich günstiges Resultat wurde bei einer seit 4 Jahren bestehenden Fazialislähmung nach Ohroperation von anderer Seite erzielt:

Es wurde der Fazialis im horizontalen und vertikalen Anteile des Fallopischen Kanals in grosser Ausdehnung freigelegt. Der Nerv erwies sich in seinem ganzen Verlaufe in seiner Kontinuität nicht geschädigt, war aber im horizontalen Teile des Fazialkanales nicht von Knochen umgeben, sondern in straffes Narbengewebe eingebettet. Alt wollte während der Operation gar nicht annehmen, dass die Einbettung des Nerven im Narbengewebe allein die Paralyse hervorgerufen habe. Der weitere Verlauf mit überraschend schnellem Rückgange der Lähmungserscheinungen bewies, dass dem doch so war.

Diskussion zu 23:

Uffenorde (Göttingen) hat die Fazialisfreilegung zum Zwecke der Behandlung der Labyrintheiterungen beschrieben. Ein Zurückgehen einer 5—6 Monate bestehenden Lähmung hält er für unwahrscheinlich.

Alt (Wien): Nicht alle Fazialislähmungen werden heilbar sein, aber so werden bei Resten von Lähmungen Erfolge zu erzielen sein und mehr Fälle geheilt werden können als spontan möglich ist.

Passow (Berlin) hat zufällig bei der Nachoperation eines vor 10 Jahren Operierten die Fazialislähmung zurückgehen gesehen.

24. **Lindt** (Bern): **Fall von seltener Lokalisation der Tuberkulose in der Nase.**

Ein vier Jahre vorher syphilitisch inficierter junger Mann, der lege artis antisyphilitisch behandelt und als geheilt erklärt worden war, bekam im hintern Drittel des rechten unteren Nasenganges, an der Kieferhöhlenwand, zum Teil auf die untere Muschel übergreifend, eine gewöhnlichem Granulationsgewebe ähnlich sehende, derb weiche Wucherung in der Mucosa, flächenhaft ausgebreitet, zu Defekt der Antrumwand führend, ohne Entzündung in der Umgebung, ohne Sequesterbildung und ohne Fötor. Antisyphilitische Jodkaliumkur wurde nicht vertragen, und führte zu keiner Besserung, wohl aber wurde Heilung durch chirurgische Therapie, durch Excision, erzielt. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben Granulationsgewebe die deutlichsten Zeichen der Tuberkulose; gefässlose, rundliche Herde von epitheloiden Zellen mit typischen Riesenzellen, aber keine syphilitischen Gefässveränderungen. Daneben hatte Patient eine leichte, rechte Spitzenaffektion und reagierte auf die cutane Tuberkulinprobe positiv.

Es wird auf Grund klinischer und histologischer Untersuchung eine auf hämotogenem respektive lymphogenem Wege entstandene, selten lokalisierte Nasenschleimhauttuberkulose angenommen, bei einem früher syphilitischen Menschen.

25. **Marx** (Heidelberg): **Demonstration von Nebenhöhlenosteomen.**

1. Fall: Keilbeinhöhlenosteom bei 35jährigem Manne. 4 Jahre lang zunehmender Exophtalmus, 3 Tage vor der Operation plötzlich Erscheinungen von Orbitalphlegmone und hohes Fieber. Durch die Operation wurde ein fast 7 cm langer Tumor aus der Orbita entfernt, die zum grössten Teile von demselben eingenommen war. Das Auge wird bei der Operation geschont. Weiterer Verlauf sehr gut, temporale Gesichstfeldeinschränkung durch die Zerrung bei der Operation. Sehschärfe etwas besser post operationem, als vor derselben ($^1/_5$). Augenbewegungen gut, keine spontanen Doppelbilder. Auch in kosmetischer Beziehung Resultat zufriedenstellend.

2. Fall: Stirnhöhlenosteom bei 28jährigen Frau. Verdrängungserscheinungen von Seiten des Auges seit 10 Jahren bemerkt. Einige Tage vor der Operation plötzlich beim Schneuzen starkes Emphysem der Conjunktiven. Durch Operation 3,5 cm grosser, knotiger Tumor entfernt, der mit dem Boden der Stirnhöhle im Zusammenhange steht. Weiterer Verlauf, kosmetisches Resultat gut. Auge nicht geschädigt, keine Doppelbilder.

3. Fall: Siebbeinosteom bei 18jährigem Manne. Typischer Fall, 3 cm grosser, rundlicher sklerotischer Tumor von den vorderen Siebbeinzellen seinen Ausgang nehmend. Durch Operation entfernt. Verlauf und Resultat gut.

Diskussion zu 25:

Möller (Hamburg): Fall von Siebbeinosteom bei 26jähr. Patienten. 1899 diagnostiziert durch Thost (Hamburg), intranasale Entfernung misslang. 1903 in Narkose wallnussgrosser, elfenbeinharter Tumor entfernt in Kiel. 1907 durch Kümmell (Hamburg) ein über wallnussgrosses Recidiv aus dem vorderen Siebbein entfernt, unter Herunterklappen des harten Gaumens. 3 Monate später ein 2. Recidiv von Thost (Hamburg) intranasal entfernt. Seitdem recidivfrei.

Müller (Freiberg) unverständlich!

Killian (Freiburg) fand bei einem Patienten ein bewegliches Osteom der Nase.

26. **Uffenorde** (Göttingen): **Über zwei Fälle von subduralem Abzess mit Demonstration makro- und mikroskopischer Präparate.**

1. Fall. Geheilter subduraler Abzess der mittleren Schädelgrube, kompliziert durch Extradural- und Hirnabzess im linken Schläfenlappen. Der Hirnabszess liegt entfernt vom eiternden Mittelohr. Als Erreger werden nicht streng anaërobe Saprophyten gefunden, die Fötor und eine stark eitrig infiltrierte encephalitische Randzone erkennen lassen. Für Nachbehandlung empfiehlt U. kurz rechtwinklich abgebogene Glasdrains mit durchgeführtem Gazestreifen. Ausser lange Zeit bestehender Aphasie keine Symptome.

2. Fall. Fast reine subdurale Eiterung, von der nur der über dem Tegmen gelegene kleinere Herd durch Kreuzschnitt eröffnet werden konnte. Typische Symptome fehlten bei beiden Fällen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde waren bei beiden gleich: stark gelbliche Verfärbung der sonst glatten, nicht durchbrochenen Dura (Arachnoidea erhalten), die von Granulationen umrahmt war

Im 2. Falle wurde bei der Sektion ein zweiter, grösserer, unkomplizierter Herd über dem Occipitallappen gefunden.

Infektionserreger: Streptococcus mucosus.

Exitus durch Leptomeningitis.

Diskussion: Ruttin.

27. **Müller** (Heilbronn): **Ein Mundsperrer für Ohroperationen. Demonstration**

Federnder Doppelhaken mit verschiebbaren Krallen.

Diskussion:

Wassermann (München) empfiehlt den Halter.

28. **Hartmann** (Berlin): **Der Verschluss retroaurikulärer Öffnungen durch Zurücklagerung der Ohrmuschel.**

Bei den operativen Eingriffen, welche zur Bildung retroaurikulärer Öffnungen führen, wird die Ohrmuschel nach vorn und aussen gelagert. Die Öffnungen befinden sich auf der freigelegten Fläche des Warzenfortsatzes, die unter der Ohrmuschel lag. Um die Öffnung zu verschliessen, muss die Ohrmuschel wieder nach rückwärts gelagert werden. Dies geschieht in einfachster Weise, wenn durch Excision der Narbenfläche eine ovale Wundfläche mit nach oben und unten zugespitzten Enden geschaffen wird, in deren Mitte sich die Öffnung befindet. Die beiden Spitzen des Ovals müssen über das obere und untere Ende der Anheftungslinie der Ohrmuschel hinausragen; der vordere und hintere Wundrand müssen gleich weit vom vorderen und hinteren Rande der retroaurikulären Öffnung entfernt sein. Die Wundränder werden durch die Naht vereinigt. Nötigenfalls muss ein Teil der hinteren Gehörgangswand entfernt werden. Durch diese Operation wird ein freier Zugang zu der Paukenhöhle geschaffen und die Entstellung vollständig beseitigt.

29. **Voss** (Frankfurt a. M.) **Demonstration eines Salpingoskops mit Vorrichtung zum Katheterisieren bezw. Bougieren.**

Um das Katheterisieren bezw. Bougieren unter Leitung des Auges vermehren zu können, hat Vortragender an den Valentinschen Salpingoskop eine Vorrichtung anbringen lassen, die analog derjenigen im Cystoskop zur Vornehmung des Ureteren-Katheterismus konstruiert ist. Mit ihrer Hilfe gelingt

es, die Einführung des Instrumentes in die Ohrtrompete direkt mit dem Auge zu beobachten und ihm dadurch jede gewünschte Richtung zu geben.

30. **Kretschmann** (Magdeburg): **Zur operativen Behandlung der Nasenscheidewanddeformitäten.**

K. demonstriert am Präparat eine Methode der Septumresektion, deren er sich mehrfach bedient hat. Die Oberlippe wird nach oben umgeschlagen und an der Umschlagfalte von einem Eckzahn bis zum andern ein Schnitt bis auf den Knochen geführt. Abhebelung des oberen Wundrandes vom Knochen bis der untere Rand der Apertura piriformis erscheint. Umgehung dieses Randes mit Raspatorium und Abhebelung der Schleimhaut des Nasenbodens beiderseits. Dann ebenso beiderseits Lösung der Schleimhaut der Scheidewand. Zurückhalten der abgelösten Schleimhautauskleidung beiderseits mit stumpfen Widerhaken. Das Septum liegt jetzt gleichsam skelettiert vor und man kann an ihm die nötigen Maßnahmen treffen. Nach Beendigung der Operation Zurücklagerung der Weichteile. Nähte der Lappenwunde sind nicht unbedingt nötig. Geringe Temperatursteigerung und etwas Schwellung des Gesichts pflegt in den nächsten Tagen einzutreten. Die Operation gewährt einen guten Überblick und ausreichenden Platz. Öfters findet sich die Spina nas. ant. und Crista incisiva exostotisch vergrössert und muss entsprechend korrigiert werden. Auch eine Abmeisselung des Nasenbodens kann nötig werden.

31. **Uffenorde** (Göttingen): **Pathologische und bakteriologische Erkenntnisse bei einem Fall von ausgedehnter wandständiger Sinusthrombose mit Demonstration.**

Es handelt sich um eine reine wandständige Thrombose des Sinus sigmoideus, die sich durch eine in der Sinuswand fortkriechende Entzündung peripher in den S. transversus und longitudinalis, zentralwärts bis in die Ingularis interna ausdehnte. Der Thrombus war so gleichmässig und derb, dass er bei der 1. Operation für die entzündete mediale Sinuswand gehalten und nicht entfernt wurde. Eine bereits bestehende, chronische, blennorhoische Bronchitis verhinderte zunächst die Erkennung der Lungenmetastasen. Erst Schüttelfröste und hömorrhagisches Spectrum führten zur richtigen Erkenntnis. In mehreren Operationen wurde die totale Bulbuseröffnung nach Grunert durchgeführt, ohne dass weitere Metastasenbildung wohl durch den S. transversus der andern Seite verhindert werden konnte. Bei der Bulbusoperation störte besonders die starke Blutung aus einem sehr weiten Emissarium condyloideum posterius.

Der Parietalthrombus zeigte eine rauhe, höckrige Oberfläche, es werden histologische Präparate der Venenwand und des Thrombus der Ingularis usw. demonstriert.

U. bespricht weiter die Entstehung der Allgemeininfektion an Hand eigener Erfahrungen, der Literatur und des Tierexperiments. Er unterscheidet dabei 4 Formen.

1. Obturierende Thrombose, hauptsächlich bei sehr virulenter akuter Infektion.

2. Nekrose der Wand, Hineingelangen von vielen Bakterien aus dem benachbarten Eiterherd in die Blutbahn.

3. Parietale Thrombosen bei weniger virulenten und pathogenen

Erregern, meist bei chronischen Fällen oder bei virulenten Erregern, durch vorher entstandene Schutzwälle am Sinus in Folge produktiver Reaktion.

4. Direktes Überwandern von Bakterien und Toxinen ins Blut ohne thrombophlebitische Prozesse.

Diskussion:

Ruttin (Wien): Das chirurgische Vorgehen Uffenordes musste zur Allgemeininfektion führen.

Voss (Frankfurt) sieht in dem Operationsverlauf einen Beweis für die Vorzüge seiner Methode gegenüber der von Grunert.

Uffenorde (Göttingen): Die Allgemeininfektion in diesem Falle war nicht wunderbar, aber nach der Sachlage konnte nicht anders vorgegangen werden. Nach der Vossschen Methode würden die Verhältnisse kaum anders geworden sein.

32. **Ernst Urbantschitsch** (Wien): **Über galvanische Behandlung des Ohres. Demonstration von Hörkurven und eines Apparates zur Selbstbehandlung.**

Besprechung der von dem Vater des Vortragenden V. Urbantschitsch angegebenen Methode, die auf der lang dauernden Anwendung sehr schwacher Gleichströme beruht. Es sind sehr zahlreiche uud lange Sitzungen nötig, deshalb hat V. Urbantschitsch den demonstrierten Apparat zur Selbstbehandlung angegeben. In einer Reihe von Fällen, wo andere Methoden versagten, wurde eine günstige Beeinflussung der subjektiven Geräusche und der Hörfähigkeit erzielt.

33. **Kirchner** (Würzburg): **Apparat zu Operationsübungen am Schläfenbein.**
Demonstration des Z. f. O. Bd. 52 beschriebenen Apparates.

34. **Herschel** (Halle): **Röntgenaufnahme bei der Entkalkung der Schläfenbeine. Demonstration.**

H. empfiehlt zur Kontrolle der vollzogenen Entkalkung die Röntgenaufnahme, die die geringsten Kalkreste erkennen lässt.

35. **Hegener** (Heidelberg): **Dünne Celloidinschnitte durch das Schläfenbein. Mit Demonstration.**

Um dünne Celloidinserien ($10\,\mu$) durch den harten Knochen zu erlangen ist zu beachten.

a) Die Einbettung, lange Durchtränkung mit dünnstem Celloidin unter Benutzung des Vakuum. b) Die Blockform. c) Die Vermeidung jeglicher Nachgiebigkeit an Objekt und Messerführung (neues Jungsches Mikrotom). d) Die Messerform. e) Die Schneidenbilduug. f) Die Messerhärte. g) Die alkalische Reaktion des zum Befeuchten verwendeten Alkohols. Zweck: neurologische Forschung, Mikrophotographie.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Von Dr. Herman Ivo Wolff.

Sitzung vom 5. Juni 1908.

1. Herr **Richter** (a. G.) zeigt einen Patienten mit **chronischem Malleus,** der vor $2^1/_2$ Jahren mit rotzkranken Pferden zu tun hatte. Zunächst stellte sich eine Eiterung am Arm ein, die ausheilte. Nach einem Vierteljahr begann die Erkrankung an der Zunge und im Rachen. Zur Zeit besteht eine ausgedehnte Geschwürsbildung an der Oberlippe, dem Alveolarfortsatz, der teilweise zerstört ist, und am harten Gaumen, am weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand finden sich ausgedehnte Narben. Die Prognose wird als dubiös bezeichnet. Therapeutisch wird Antiformin lokal und Atoxyl scheinbar mit Erfolg angewandt. Der Vater des Patienten starb an einer akut verlaufenen Rotzerkrankung.

2. Herr **Levinstein** zeigt eine Russin mit **Rhinosklerom,** die wegen Dyspnoë, hervorgerufen durch grosse subglottische Wülste, die sich in der Mitte fast berühren, die Klinik aufsuchte. Die unteren Nasenmuscheln sind beiderseits tumorartig vergrössert Der Nasenrachenraum ist frei.

3. Fortsetzung der Diskussion über den Vortrag des Herrn **E. Meyer: Die submuköse Septumresektion.**

Es sprechen die Herren: Finder, Bruck, Rosenberg, Levy, Schötz, Grabower, Scheier, Halle, Fränkel, Meyer. Die Ansicht der Redner geht im Gegensatz zu der des Herrn Halle dahin, dass die relative Indikationsstellung für die submuköse Septumresektion einzuschränken ist.

Sitzung vom 12. Juni 1908.

1. Herr **Hempel** stellt einen Patienten vor mit **Teleangiektasien** am weichen Gaumen, der Epiglottis und am Tubenwulst. Gleichzeitig besteht ein Naevus an der linken Wange.

2. Herr **Scheier** zeigt einen Patienten mit **Lupus des Kehlkopfes** ohne Beteiligung der Epiglottis, die Behandlung des Patienten erfolgt vermittelst Röntgenstrahlen.

3. Herr **Sturmann** zeigt an einem Tags zuvor operierten Patienten eine **neue Methode, die Kieferhöhle** von der Nase aus **zu eröffnen.** Die Anästhesie wird durch subperiostale Injektionen in die Übergangsfalte in der Gegend des Eckzahns und vom Naseneingang aus in der Richtung auf die Apertura pyriformis erzielt. Die Nasenschleimhaut wird vor der unteren Muschel durchtrennt, der Nasenflügel stark lateralwärts gezogen und dann mit Meissel und Knochenzangen soviel von der Apertura pyriformis entfernt, als nötig ist, um das Innere der Kieferhöhle zu übersehen.

4. Herr **Davidsohn** zeigt einen Patienten, bei dem die eine **Tonsille** in toto **pulsiert,** bei der infolge dieser Erscheinung vorgenommenen Herzuntersuchung wurde ein Herzfehler aufgedeckt.

5. Herr **Scheier: Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Rhinologie.** Der Vortr. zeigt eine grosse Anzahl Aufnahmen normaler und er-

krankter Nebenhöhlen. Aus den Ausführungen des Vortragenden geht hervor, dass die Röntgenaufnahme wohl als unterstützendes Moment, nicht aber als ausschlaggebend für die Diagnose angesehen werden kann. Die zahlreichen technischen Fehlerquellen werden ausführlich besprochen.

6. Herr **Peyser: Röntgenuntersuchung von Nasennebenhöhlen.** Für die Diagnosestellung ist vorwiegend das Negativ heranzuziehen. Neben speziellen röntgologischen Kenntnissen ist zur richtigen Beurteilung der Platte eine eingehende photographische Kenntnis notwendig. Die Beurteilung einer Platte durch einen Dritten ist nur dann möglich, wenn der genaue Stärkegrad der Aufnahmeröhre angegeben ist. Der Vortragende zeigt eine grosse Anzahl Negative, die ihm zum Teil wertvolle diagnostische Aufschlüsse gegeben haben.

7. Herr **Gräffner: Larynx und multiple Sklerose.** Der Vortragende hat 39 Fälle von multipler Sklerose laryngoskopiert, davon scheiden 7 Fälle für die Schlussfolgerungen aus, da sie zu kurze Zeit in Beobachtung waren. Die übrigen lassen sich in 3 Gruppen teilen, solche mit normalem Larynxbefund ($34^3/_{10}$ %), solche mit stabilen ($22^6/_{10}$ %) und solche mit labilen Veränderungen ($43^1/_{10}$ %) im Larynx. Besonders fiel eine gewisse Neigung zum passageren Stimmbandtremor auf. Ataktische und paretische Erscheinungen treten bald stärker, bald schwächer auf und scheinen den spastischen Zuständen in anderen Muskeln zu ähneln. Die Stimmbandstörungen stehen in keiner Beziehung zur Schwere oder Dauer der Gesamterkrankung.

Diskussion:

Herr Grabower. Die Diskussion über die Röntgenvorträge wird vertagt.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen.

54. Sitzung vom 8. April 1908.

1. Jörgen Möller: Röntgenographische Untersuchungen über den Mechanismus der Brust- und Falsettstimme.

(In erweiterter Form als Vortrag auf dem 1. internationalen Laryngologenkongress gehalten, erscheint in extenso in der Monatsschr. f. Ohrenheilk.)

2. P. Tetens Hald: Demonstration von einem Fall von Atresia auris congenita mit subperiostalem Abszess und Mastoiditis.

$1^1/_2$ jähriges Mädchen mit grossem Abszess am linken Warzenfortsatz; äusseres Ohr beiderseits gut entwickelt, links aber statt der Gehörgangsöffnung nur eine enge, 5 mm tiefe Vertiefung mit festem fibrösem Boden. Bei der Operation (Totalaufmeisselung) Corticalis fistulös durchbrochen, knöcherner Gehörgang vorhanden, Trommelfell fehlt, Gehörknöchelchen mit Granulationen besetzt, übrigens im wesentlichen normal; die Raumverhältnisse im Mittelohr und Gehörgang kleiner als sonst. — Bei Atresien macht man am besten die Totalaufmeisselung, um die Höhle fortwährend kontrollieren zu können.

Mygind meint auch, H. habe sehr richtig darin gehandelt, die Totalaufmeisselung vorzunehmen.

3. P. Tetens Hald: Demonstration eines Präparates zur Beleuchtung der Regeneration des Processus mastoideus nach der Aufmeisselung nach Schwartze.

Bei Reoperationen gewinnt man nur ein sehr unzuverlässiges Material zur Beurteilung der Regenerationsvorgänge, zuverlässige Aufschlüsse bekommt man nur, wenn man bei einer Sektion zufällig ein Schläfenbein findet, an dem vorher eine Aufmeisselung vorgenommen war. Das vorliegende Schläfenbein gehört einem $1^1/_2$jährigen Patienten, der $8^1/_2$ Monat nach einer Aufmeisselung an einer tuberkulösen Meningitis gestorben ist.

Bei der Operation fand man einen grossen subperiostalen Abszess, Corticalis in ziemlicher Ausdehnung zerstört, Dura in geringer Ausdehnung entblösst. Nach 6 Wochen war die Operationswunde, sowie das Trommelfell geheilt und bei einer kurz vor dem Tode vorgenommenen Untersuchung war das Trommelfell noch immer normal und die Haut hinter dem Ohre völlig verschiebbar.

Das Präparat wurde durch einen Horizontalschnitt zerlegt. Im Aditus ad antrum Membranenbildung, die jedoch kaum einen völligen Abschluss bedingt. Der Knochendefekt, wo die Dura entblösst gewesen, durch Knochengewebe verschlossen. Die Operationshöhle selbst hat dieselbe Grösse und Gestalt wie nach der Operation, nur ist sie teilweise durch neugebildete bindegewebige und knöcherne Septa geteilt; nach aussen ist sie durch eine oben und unten von Knochen, in der Mitte von Bindegewebe gebildete Wandung verschlossen, sodass es wohl wahrscheinlich ist, dass sich mit der Zeit eine ganze knöcherne Aussenwand gebildet hätte.

4. P. Tetens Hald: Ein letaler Fall von Meningitis, durch akute Labyrintheiterung hervorgerufen, mit normaler Perzeption für hohe Töne und mit den Symptomen eines Schläfenlappenabszesses verlaufend.

Patientin hatte seit 2 Monaten Ohrschmerzen und Ausfluss links, in der Nacht vor der Aufnahme zum ersten Mal Schwindel und Erbrechen; Trommelfell geschwollen und gerötet; Weber zum gesunden Ohre, Luftleitung und Knochenleitung (a^1) 10'', obere Tongrenze normal, Flüsterstimme in unmittelbarer Nähe, Konversationsstimme 2 Meter. Am folgenden Morgen nur beim Aufrechtsitzen Schwindel, horizontaler Nystagmus bei Blick nach rechts, Sensorium frei. Bei der Abendvisite Tp. 39,7, Patientin macht einen auffallenden Eindruck von Geistesabwesenheit, aphatische Störungen scheinen vorhanden zu sein, vielleicht auch eine leichte rechtsseitige Parese, keine meningitischen Erscheinungen; während der Nacht war sie unruhig und benommen. Es wurde das Vorhandensein eines Temporallappenabszesses vermutet und am folgenden Morgen 36 Stunden nach der Aufnahme wurde sie operiert. Bei der Lumbalpunktur trübe, bakterienhaltige Flüssigkeit. Es wurde Totalaufmeisselung und Kraniotomie vorgenommen; keine Fistel im horizontalen Bogengang, kein Hirnabszess. Erst nach der Operation Nackensteifigkeit und Kernig, nach 12 Stunden Exitus. Sektion: Diffuse eitrige Leptomeningitis, kein Hirnabszess.

Bei der Sektion des Schläfenbeins horizontaler Bogengang natürlich; beim Ablösen der Dura quillt in der Gegend des Aquäductus vestibuli Eiter hervor und man findet hier eine grosse Knochenzerstörung, die u. a. den oberen Bogengang ergriffen hat; der Saccus endolymphaticus enthält Eiter.



Es zeigt dieser Fall, wie schwierig bisweilen die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Hirnabszess sein kann, ferner, dass eine beträchtliche Destruktion im Bereiche des Labyrinths bestehen kann, ohne dass man bei der Funktionsprüfung deutliche Zeichen eines Labyrinthleidens findet; man darf also kaum der oberen Grenze eine wesentliche Bedeutung für das Ausschliessen einer Labyrinthaffektion beimessen.

Endlich gibt der Fall einen in therapeutischer Hinsicht wichtigen Fingerzeig, indem es wohl angezeigt wäre in den Fällen otogener Meningitis, wo man sich zu operieren entschliesst, auch immer das Labyrinth zu eröffnen, selbst wenn keine Labyrintherscheinungen vorliegen; die Lebensmöglichkeit des Patienten wird wohl kaum verringert und die Rücksicht auf das Hörvermögen muss entschieden der grösseren Rücksicht auf das Erhalten des Lebens weichen.

Schmiegelow will auch in allen operativen Meningitisfällen gleichzeitig die Labyrinthoperation vornehmen; er erwähnt 3 diesbezügliche vor kurzem operierte Fälle.

Mygind rät auch dreist vorzugehen.

Besprechungen.

Die Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung von Dr. Leo Katz, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kaiserslautern. Mit 8 Tafeln und 34 Abbildungen im Text. Verlag von Kurt Kabitzsch, Würzburg.

Besprochen von

Alfred Denker in Erlangen.

Da in der Bearbeitung der Erkrankungen der Nasenscheidewand durch V. Lange in Heymanns Handbuch nur die Difformitäten, das Ulcus perforans, das Hämatom und der Abszess der Nasenscheidewand behandelt und am Schluss die Geschwülste kurz erwähnt, die übrigen Erkrankungen des Septums dagegen an anderen Stellen besprochen werden, hält Verf. es für berechtigt, eine zusammenfassende systematische Darstellung der sämtlichen an der Nasenscheidewand vorkommenden Krankheiten zu bringen.

Nach anatomischen Vorbemerkungen und Schilderung der Untersuchung der Nasenscheidewand bespricht Verf. die verschiedenen Anästhesierungsmethoden der Nasenscheidewand; auf Grund eigener Erfahrungen empfiehlt er warm die Anwendung des Alypins.

Die nächsten Kapitel sind der Ätiologie, der Pathologie und Therapie der Difformitäten der Nasenscheidewand gewidmet und bringen eine kritische Besprechung der für die Missgestaltungen des Septums verantwortlich gemachten Faktoren und eine Übersicht über die blutigen Operationsmethoden, die mit Recht gegenüber den früher gebräuchlichen unblutigen Korrektionsmethoden in den Vordergrund gestellt werden.

Ferner erfahren die Frakturen und Luxationen, die Tuberkulose und Syphilis der Nasenscheidewand in ihren verschiedenen Stadien und Formen eine gesonderte, eingehende Darstellung. Nach kurzen Bemerkungen über das Rhinosklerom wendet sich Verf. der Besprechung der bösartigen und gutartigen Tumoren des Septums und ihrer Therapie zu. Das Schlusskapitel behandelt die zirkumskripten Entzündungen der Nasenscheidewand traumatischen und nicht traumatischen Ursprungs.

Denjenigen Kollegen, welche nicht im Besitze des Heymannschen Handbuches und der neueren Literatur sind und sich schnell über die wichtigsten Erkrankungen der Nasenscheidewand orientieren wollen, sei die Lektüre des Buches, das durch den Verlag Kurt Kabitzsch gut ausgestattet wurde, empfohlen.

Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica von Dr. Ferdinand Alt in Würzburg. Mit 12 Tafeln. Leipzig und Wien. Deuticke, 1908.

Besprochen von

Gustav Brühl.

Alt hat 50 Fälle von Meningitis auf Störungen seitens des Gehörorgans untersucht; 6 Schläfenbeine wurden auch histologisch bearbeitet. Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen, die durch 12 wohlgelungene und anschauliche Tafeln erläutert werden, ergaben im 1. Fall, dass »die Infektion des Labyrinths auf dem Wege der Schnecke und des Tractus foraminulentus erfolgte. Am meisten ergriffen erwies sich der Nervus cochleae . . . Auch im Ganglion spirale waren die peripheren Anteile von einem fibrinös eitrigen Exsudate durchsetzt. Viel weniger ergriffen war der N. vest. und der N. VII.« Im 2. und 3. histologisch untersuchten Falle zeigten sich die Ausgänge einer eitrigen Labyrinthentzündung, im 2. Bindegewebs- und Knochenneubildung, im 3. »vollständige Zerstörung und bindegewebige Degeneration des Nervenendapparates im ganzen Labyrinth«. Aus den klinischen Befunden soll hervorgehoben werden, dass von 24 Genesenen 9 = 37,5 % taub waren. Bei 3 kam es »zu einer teilweisen Restitution des Gehörs«, die in einem Fall »ganz bedeutend« war. Die meisten der ertaubten Patienten zeigten nach Heilung der Meningitis schwere vestibulare Symptome. Therapeutisch verwendete Alt Jod. Otitis media acuta beobachtete Alt nur 2 mal; er hält dieselbe in den meisten Fällen für eine zufällige Komplikation.

Fach- und Personalnachrichten.

Dr. F. R Nager hat sich für Oto-Rhino-Laryngologie an der Universität Zürich habilitiert.

In Leipzig starb hochbetagt Dr. Richard Hagen, Professor der Ohrenheilkunde an der dortigen Universität. Schon Anfang der sechziger Jahre hatte er sich mit dem Studium der Ohrenkrankheiten befasst. Im Jahre 1864 gründete er eine Poliklinik für Ohrenkranke in Leipzig und wurde schon im folgenden Jahre Privatdozent. Eine grosse Anzahl von Studierenden und Ärzten verdanken ihm ihre Ausbildung nicht bloss in der Behandlung von Ohrenkrankheiten, sondern auch von Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. 1876 wurde er zum ausserordentlichen Professor ernannt. Er entfaltete, bis er aus Gesundheitsrücksichten seine Lehr- und Berufstätigkeit aufgeben musste, eine ausgedehnte Wirksamkeit. Er war ein Mann von bescheidenem, vornehmem Charakter, gleich beliebt bei seinen Patienten und bei seinen Schülern. Im Jahre 1866 erschienen seine »elektro-otiatrischen Studien«, in demselben Jahre »Praktische Beiträge zur Ohrenheilkunde«, 1872 »das Ohr und seine Pflege im gesunden und kranken Zustande«.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

Fig. 1.

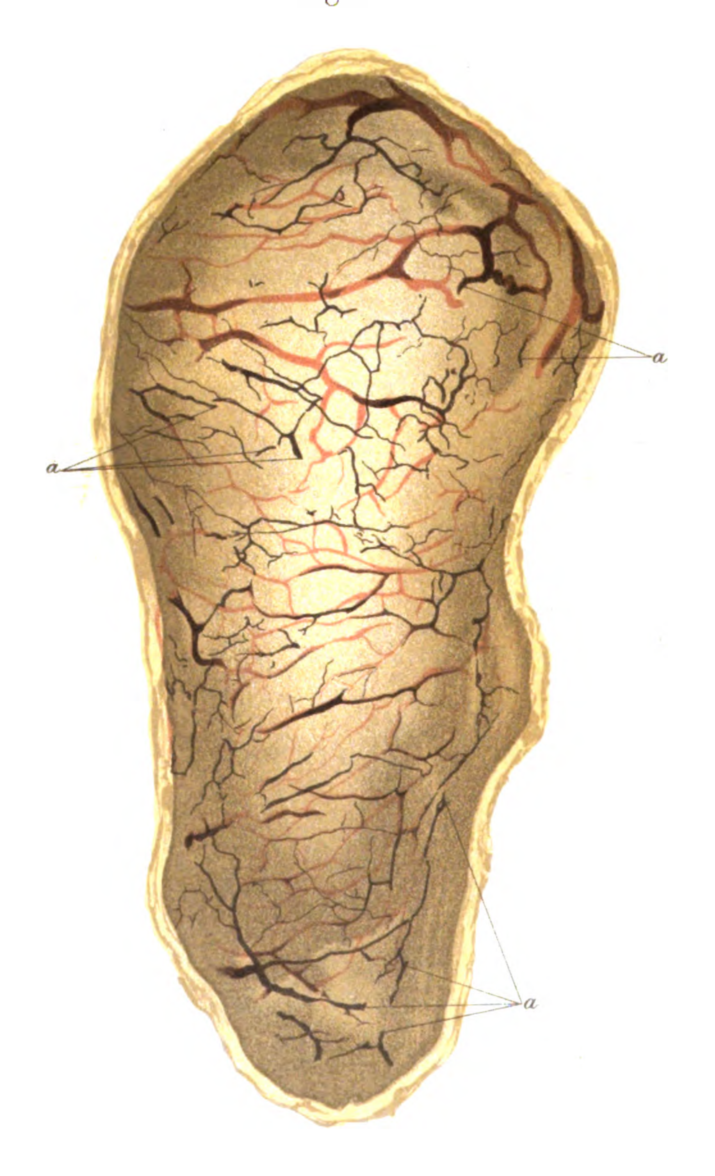


Fig. 2.

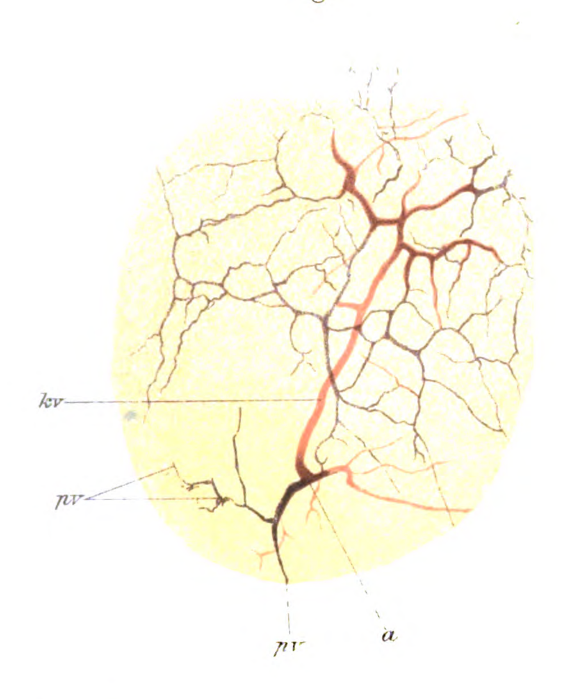
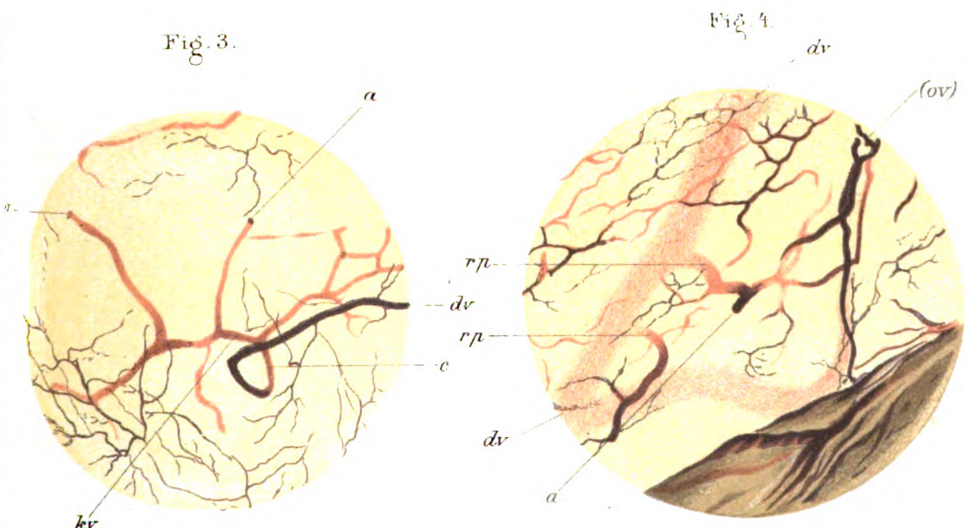
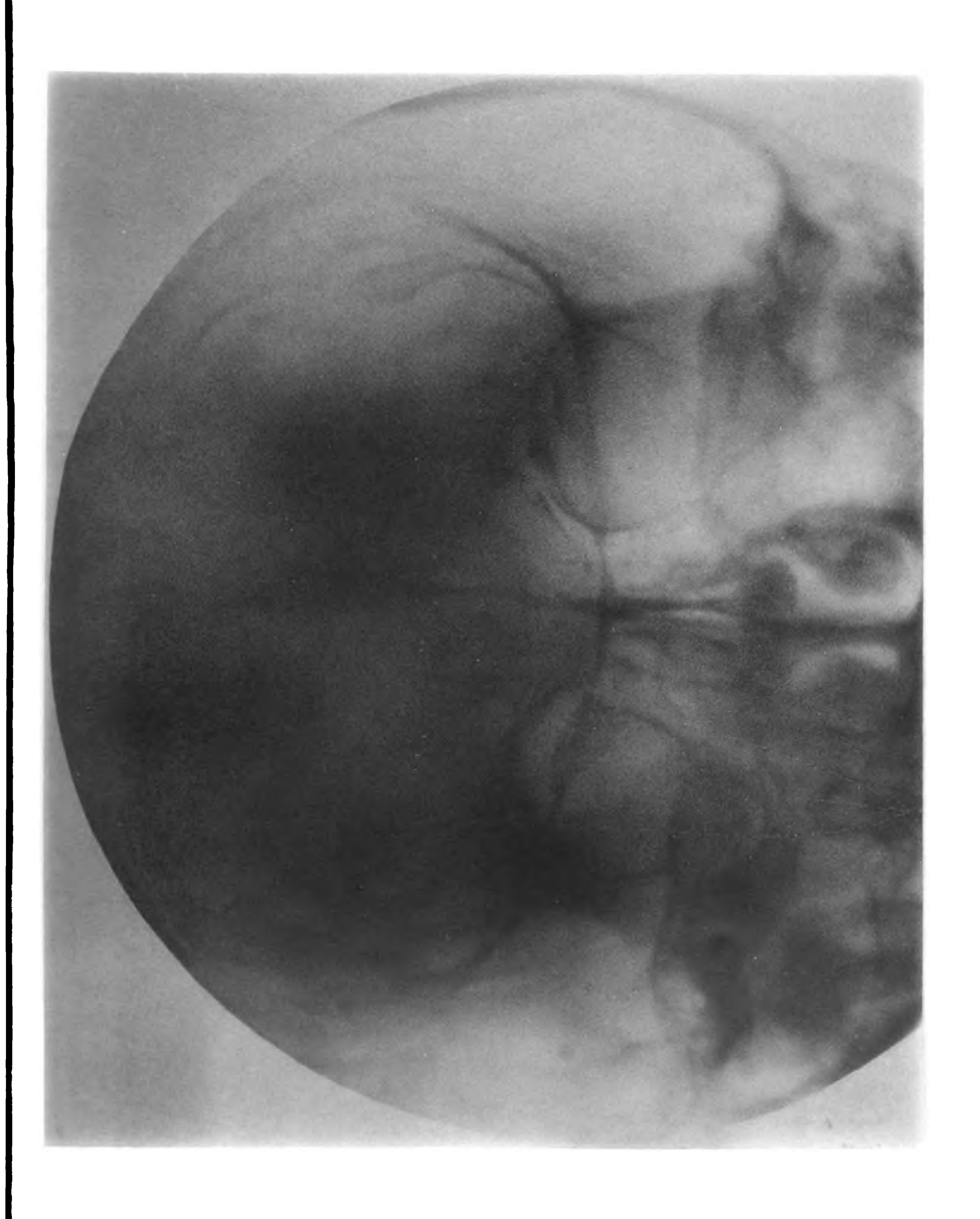


Fig. 3.

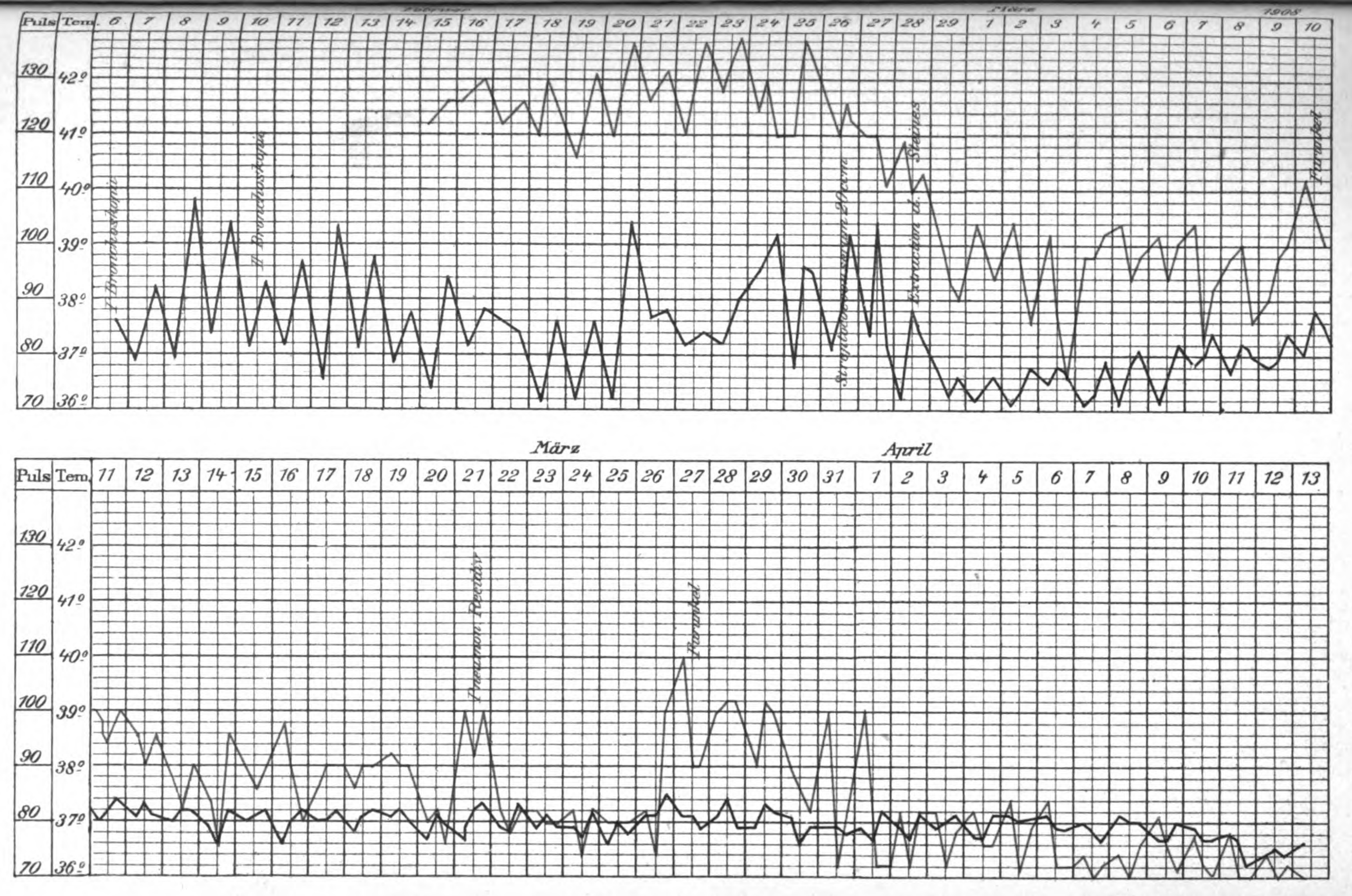
Fig. 4.





Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Crayondruck von J. B. Obernetter, München.


Puls
Tem.
I. Bronchoskopie
II. Bronchoskopie
Streptokokkenserum 20 ccm
Extraction d. Steines
Furunkel
1908
März
April
Pneumon. Recidiv
Furunkel

XX.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock).

Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen des Nervus recurrens.[1]

Von O. Körner und M. Sebba.

I.

In der Literatur findet sich mehrfach die Bemerkung, dass die Kehlkopflähmung der Tabiker häufiger die linke als die rechte Seite betreffe.

In den von Burger und von Cahn beobachteten bezw. aus der Literatur gesammelten Fällen tritt dieses Verhältnis deutlich hervor, doch ist die grössere Häufigkeit der linksseitigen Lähmungen nicht gerade auffällig. Wir finden unter den von Burger als einwandsfrei bezeichneten Fällen 18 beiderseitige, 4 links- und eine rechtsseitige, und unter Cahns klinisch und anatomisch untersuchten Fällen 15 beiderseitige, 2 links- und keine rechtsseitigen Lähmungen. Indessen zeigen diese beiden Statistiken nicht das richtige Verhältnis, weil die doppelseitigen Postikuslähmungen wegen ihrer grossen Bedeutung häufiger in der Literatur festgelegt worden sind, als die ungefährlicheren einseitigen, die ausserdem oft unbemerkt bleiben. Graeffner, der alle tabischen Insassen der Berliner Siechenhäuser laryngoskopiert hat, fand beiderseitige Lähmungen 14 mal, rechtsseitige 9 mal, dagegen linksseitige 45 mal; es standen slso im Ganzen 59 linksseitige 23 rechtsseitigen gegenüber, d. h. 72 % linksseitige gegen nur 28 % rechtsseitige. Solche Verschiedenheiten können nicht mehr als zufällige angesehen werden.

Wie ist nun die grössere Vulnerabilität des linken Vagus-Recurrens bei den Tabikern zu erklären? Wären die tabischen Kehlkopflähmungen, wie man früher geglaubt hat, auf eine Schädigung der bulbären Kerne zurückzuführen, so bliebe es unverständlich, warum bei der beiderseits gleichen Lage und Grösse der Kerne der linke häufiger geschädigt werden sollte als der rechte. Nun wissen wir aber, vornehmlich durch Arnold Cahn, dass die tabische Kehlkopflähmung in den meisten Fällen ganz allein durch eine Neuritis

[1]) Die Literaturnachweise wird Herr Sebba später in seiner Dissertation beibringen. K.

der Vagus-Recurrens-Stämme verursacht wird, und dürfen deshalb die Ursache der grösseren Häufigkeit linksseitiger Kehlkopflähmungen bei den Tabikern in den anatomischen Verschiedenheiten der beiden Nervi recurrentes suchen.

Man könnte zunächst denken, dass die Häufigkeit der Aortenaneurysmen bei Tabikern ein Überwiegen der linksseitigen Lähmungen zur Folge habe. Grabower und Arnold Cahn haben je über einen Fall von Tabes mit Aortenaneurysma berichtet und bei dem Grabowerschen Kranken scheint die Kehlkopflähmung nicht durch tabische Neuritis, sondern durch Schädigung des Recurrens durch das Aortenaneurysma verursacht gewesen zu sein. Da aber Arullani unter 68 Tabikern immerhin nur 2 mit Aortenaneurysma fand, kann das Aneurysma allein für das konstante Überwiegen der linksseitigen Kehlkopflähmungen bei den Tabikern nicht verantwortlich gemacht werden.

Die Ursache hierfür ist vielmehr allein in der bekannten grösseren Länge des linken Recurrens gegeben. Wenn die im Blute des Tabikers kreisende toxische Substanz gleich grosse Strecken der beiden Recurrentes gleichmäfsig schädigen muss, so muss sie in dem weit längeren linken Nerven für den Nervenstrom eine grössere Summe von Widerständen schaffen als in dem kürzeren rechten. Darum muss auch die linke Kehlkopfhälfte früher und stärker gelähmt werden.

Ist diese Erklärung richtig, so müssen auch bei anderen toxischen Neuritiden der Vagus-Recurrens-Stämme die linksseitigen Kehlkopflähmungen überwiegen. Dies ist in der Tat der Fall.

Unter 8 verwertbaren Fällen von diphtheritischen Kehlkopflähmungen betrafen 5 die linke, 3 die beiden Seiten.

Unter 7 verwertbaren Fällen von Influenza-Lähmung des Kehlkopfs betrafen 5 die linke, 2 die beiden Seiten.

Unter 18 Fällen typhöser Kehlkopflähmung waren 5 linksseitig, 13 beiderseitig.

Unter 5 Fällen von Kehlkopflähmung bei Beriberi waren 3 linksseitige und 2 beiderseitige (Kanasugi).

Ziehen wir diese Kehlkopflähmungen durch Infektionskrankheiten zusammen, so haben wir 38 Fälle, bei denen der Kehlkopf beiderseits 20 mal, nur links 18 mal, nur rechts nicht ein einziges mal gelähmt war.

Auch bei den Blei-, Arsen-, Kupfer-, Alkohol- und Nikotinlähmungen des Kehlkopfs wird die linke Seite häufiger befallen. Zusammen fanden wir da 10 links-, 3 rechts- und 4 beiderseitige Lähmungen.

II.

Es ist auffällig, dass die tabische Kehlkopflähmung fast immer in dem Stadium der alleinigen Funktionsstörungen des Musculus crico-arytaemoidens-posticus beobachtet wird und oft viele Jahre in ihm verharrt, während die Kehlkopflähmung durch Zerrung oder Druck des Nervenstammes (Tumoren, Drüsen, Aneurysmen) fast immer schnell zur völligen Lähmung aller vom Ramus recurrens versorgten Muskeln führt.

Burger fand unter 35 Tabesfällen, die er als für die Verwertung genügend beschrieben bezeichnet, 34 mal reine oder durch Internusparese komplizierte Posticuslähmungen und nur in einem Falle links Posticus- und rechts totale Recurrenslähmung. Unter den von Cahn gesammelten anatomisch untersuchten Fällen waren neben einem wegen des wechselnden Kehlkopfbildes nicht rubrizierbaren Falle 14 Postikus- und 2 Recurrenslähmnngen. Wir selbst fanden in der Literatur unter 48 weiteren, nur klinisch beobachteten Fällen 39 mal Posticus- und 9 mal Recurrenslähmungen. — Man sieht, dass Burger die Posticuslähmung mit Recht als die typische Kehlkopflähmung der Tabiker bezeichnet hat.

Im Gegensatze hierzu fanden wir bei den durch die Sektion festgestellten einseitigen Aneurysmalähmungen 12 mal Recurrens-, 3 mal Posticus- und 2 mal ungenügend beschriebene Lähmungen; ferner bei den durch die Sektion festgestellten Recurrensschädigungen durch Druck von Geschwülsten (einschliesslich Lymphdrüsenschwellungen) 26 mal Recurrens- und nur 6 mal Posticuslähmung, und endlich unter den von den Autoren auf Herzfehler zurückgeführten Schädigungen des Nerven 6 mal Recurrens- und nur 2 mal Posticuslähmung. Im Ganzen waren unter 55 Stimmbandlähmungen durch mechanischen Insult des Nervenstammes 44 Recurrens- und nur 11 Posticuslähmungen.

Es liegt nahe, diese Unterschiede auf die verschiedene Art der Schädigung des Nerven zurückzuführen: bei der Tabes eine bestimmte toxische Schädigung, bei Aneurysma und Tumoren zunehmender Druck oder Zerrung.

Es fragt sich zunächst, ob auch anderen Neuritiden des Vagus-Recurrens der gleiche Verlauf zukommt wie den tabischen. Dies ist bei der typhösen Neuritis in auffälligem Maſse der Fall: Wir fanden 13 mal doppelseitige und 1 mal einseitige Posticuslähmung gegenüber nur 4 (einseitigen) Recurrenslähmungen. Bei Diphtherie und Influenza scheinen die Recurrenslähmungen um ein Geringes zu über-

wiegen, doch lässt die Gesamtzahl der verwertbaren Fälle (je 8) noch keinen sicheren Schluss zu. Bei den nicht organisierten Giften (Blei, Arsen, Alkohol, Nikotin etc.) überwiegen die Recurrenslähmungen mit 16 Fällen gegenüber nur 4 Posticuslähmungen.

Es dürfte wohl richtig sein, zunächst nur auf diese Verschiedenheiten hinzuweisen und Erklärungsversuche aufzuschieben, bis die angeführten Verhältnisse an einem grösseren Materiale sicherer festgestellt werden können.

XXI.

(Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg.)

Über ein Lymphangioma cavernosum congenitum der Ohrmuschel.

Von Otto Ziegler,
Medizinal-Praktikant.

Mit einer photographischen Abbildung und zwei Abbildungen mikroskopischer Präparate auf den Tafeln XVI. XVII.

Angeborene Veränderungen am Ohre gehören keineswegs zu den Seltenheiten. So finden wir z. B. vollständigen Mangel der Ohrmuschel, Verschluss oder Fehlen des äusseren Gehörganges, Makrotie, Mikrotie, Fistelbildung, Aurikularanhänge und Deformitäten der verschiedensten Art.

Die häufige Kombination dieser Formfehler mit anderen Missbildungen im Bereiche des ersten Kiemenbogens lässt uns auch als ihre Ursache ohne weiteres eine Störung der Entwicklung in den ersten Wochen des fötalen Lebens annehmen. Eine ganz seltene angeborene Veränderung des Ohres, die wir in der Literatur überhaupt noch nicht erwähnt finden konnten, und von der wir in der Lage sind, in Folgendem einen Fall zu berichten, bildet das Lymphangioma cavernosum congenitum der Ohrmuschel.

Der Krankengeschichte entnehmen wir kurz folgendes:

M. Sch., 11 Jahre alt, wurde am 10. XII. 06 in die Strassburger Ohrenklinik aufgenommen.

Nach der Anamnese fiel es der Mutter gleich nach der Geburt des Mädchens auf, dass das linke Ohr das rechte an Grösse weit übertraf. Nach etwa zwei Monaten fing das linke Ohr an, zusehends dicker zu werden. Vier Jahre später wurde ein Einschnitt gemacht, jedoch ohne Erfolg. In letzter Zeit soll das Ohr etwas kleiner geworden sein.

Status: Die rechte Ohrmuschel bietet nichts Abnormes. Die linke Ohrmuschel ist im Dickendurchmesser um das vierfache vergrössert. Die Hauptveränderung findet sich an der hinteren Fläche. Infolge ihres Gewichtes steht sie weit ab und hängt stark nach unten. Die Falten und Buchten sind zum Teil verstrichen. Die Haut ist auf der Unterlage beweglich, erscheint etwas runzelig. Das vergrösserte und verdickte Gewebe fühlt sich schwammig an; auch der knorpelige Teil der Ohrmuschel ist an der Volumenszunahme entsprechend beteiligt. Der Tumor lässt sich der Form nach am besten mit einer frischen Feige vergleichen. Äusserer Gehörgang und Trommelfell normal.

14. XII. 06. Operation in Chloroformnarkose: Auf der Hinterseite der Muschel wird, letztere vom Ansatze bis zum freien Rande fast ganz umspannend ein ovalärer Schnitt durch die Haut angelegt. Diese wird nebst des darunter liegenden Gewebes bis auf den Knorpel abpräpariert, wobei mehrere, mit einer Art seröser Flüssigkeit gefüllte, kleine Hohlräume und Cysten eröffnet werden. Auch der Knorpel wird an einigen, besonders dicken Stelle mit Schere und Messer verdünnt. Der am freien Rand stehen gebliebene Saum wird unterminiert und ebenfalls verdünnt und durch fortlaufende tabaksbeutelartige Naht fixiert. Da hierdurch eine Hautfalte entsteht. wird letztere durch eine Keilexcision mit nachfolgender Naht der durch dieselbe entstehenden Wundränder behoben. Durch eine letzte Naht wird die Kopfhaut an der Ansatzstelle der Muschel möglichst nach der Wunde herübergezogen.

18. XII. 06. Fieberloser Verlauf, Verbandswechsel: am oberen Ansatze der Ohrmuschel befindet sich ein taubeneigrosses Hämatom. Entleerung desselben. Im weiteren Verlaufe tritt leichtes Fieber mit Infiltration der Wundfläche auf, das jedoch nur einige Tage anhält; der weitere Heilungsverlauf ist ohne Störung.

Am 8. II. 07 wird Patientin entlassen mit geheilter Wunde.

Die Ohrmuschel hat sich, was die Oberfläche anbelangt, nur wenig verkleinert, dagegen ist sie jetzt von normaler Dicke und liegt dem Kopfe gut an.

Die anatomische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Die excidierte Geschwulstmasse hat einen Längsdurchmesser von 8 cm., einen Breitendurchmesser von $4^1/_2$ cm und einen Dickendurchmesser von etwas über 4 cm. Makroskopisch ist sie auf der Aussenseite mit einer anscheinend normalen Cutis versehen. Die Schnittfläche lässt eine Menge kleinerer und grösserer Hohlräume und Vertiefungen erkennen, die von einer klaren, serösen Flüssigkeit ausgefüllt sind. Das Gewebe zwischen und um die einzelnen Hohlräume fühlt sich ziemlich derb an und scheint der Hauptsache nach aus Bindegewebe zu bestehen. An verschiedenen Stellen der Geschwulst werden kleine Würfel für die mikroskopische Untersuchung herausgeschnitten und nach ihrer Konservierung teils in Paraffin, teils in Celloidin ein-

gebettet. Die Schnitte werden nach van Gieson, mit Hämatoxylin-Eosin, sowie auf elastischen Fasern nach Weigert und Unna gefärbt.

Das mikroskopische Bild zeigt uns in der sonst vollständig normalen Cutis eine Erweiterung der kapillaren Lymphbahnen. Das subkutane Gewebe, ein ziemlich fettreiches, lockeres Bindegewebe, ist von zahllosen Lücken durchsetzt, die in Grösse und Gestalt eine überaus grosse Mannigfaltigkeit aufweisen. Teils sind sie rundlich oder oval, teils zeigen sie mehrfache Ausbuchtungen und Verziehungen, sowie Kommunikationen untereinander. Oft setzen sich die Lücken in feine Spalten fort, die wieder in andere Lücken einmünden oder aber sich im Zwischengewebe zu verlieren scheinen. Alle diese Lücken sind eingebettet in ein fettreiches Bindegewebe und lassen eine deutliche Auskleidung mit Endothel erkennen. das in den kleineren einen vollständigen Ring bildet, in den grösseren aber oft diskontinuirlich wird und in den grössten vielfach nur noch an einzelnen Stellen gefunden werden kann, so dass diese grössten Lücken zum Teil direkt das wellige Bindegewebe als Begrenzung haben. In einzelne Hohlräume sehen wir endothelbedeckte Bindegewebszapfen vorragen.

In den meisten Lücken ist der Inhalt ausgefallen; wo derselbe erhalten ist, zeigt er sich als eine etwas gelblich gefärbte mehr oder minder homogene Substanz, oder er lässt eine feine Körnelung erkennen, sowie vereinzelte Lymphkörperchen, Fettkörnchen und Fettsäurekristalle; auch rote Blutkörperchen sind an manchen Stellen anzutreffen.

Die bindegewebige Grundsubstanz besteht aus einem meist lockeren, nur stellenweise etwas straffer angeordneten, fettreichen Bindegewebe, das in der Hauptsache einen welligen Verlauf erkennen lässt und in Balken von verschiedener Breite und Form ein Netzwerk bildet, das die einzelnen Lücken umgibt. In diesen Bindegewebsbalken nehmen wir deutlich spaltförmige Lücken wahr, die teilweise auch eine Endothelauskleidung erkennen lassen. Diese Gewebsspalten führen an etlichen Stellen in grössere endothelausgekleidete Hohlräume; an anderen Stellen werden sie ganz schmal und verlieren sich im Bindegewebe. Ausserdem finden sich reichlich Gefässschnitte ohne Wandverdickung oder besondere Erweiterung.

Starke Züge von glatten Muskelfasern liegen überall im Bindegewebe und nähern sich stellenweise den Lücken oder ziehen mehr in der Mitte der bindegewebigen Septen, ohne sich besonders an der Begrenzung der Lücken zu beteiligen.

Ebenso finden wir ziemlich regellos im Bindegewebe zerstreut Bündel von quergestreifter Muskulatur, bei denen die Querstreifung teils deutlich erhalten, teils aber nur angedeutet ist; stellenweise lässt sich auch eine hyaline Entartung erkennen.

Die ganze Geschwulst wird in ziemlich unregelmäfsiger Weise von einem feinen Netzwerke elastischer Fasern durchzogen, die in den breiteren Bindegewebssepten sich zu mehr strangförmigen Zügen anordnen.

Die makroskopische sowohl wie die mikroskopische Untersuchung berechtigen uns zu der Annahme eines Lymphangioma cavernosum. Dieser Befund ist umsomehr von Interesse, als eine derartige Geschwulst angeboren an der Ohrmuschel bis jetzt wohl noch nicht beschrieben wurde.

Das mikroskopische Bild unseres Tumors stimmt mit den von cavernösem Lymphangiomen anderer Körperstellen der Hauptsache nach vollständig überein.

Das Vorkommen von Zügen glatter Muskelfasern in der bindegewebigen Grundsubstanz unseres Lymphangioms, bedarf besonderer Betonung, weil wir in der Literatur gerade darüber eine gewisse Verschiedenheit der Berichte finden konnten.

So z. B. bemerkt Wegner (1) in seiner grundlegenden Arbeit über Lymphangiome, dass er glatte Muskelfasern bei der histologischen Untersuchung seiner Fälle nicht habe finden können.

Nasse (2) erwähnt bei einer Besprechung von 18 Lymphangiomfällen nur bei einem Falle »zahlreiche Zellen mit langen, stäbchenförmigen Kernen, die sehr an glatte Muskulatur erinnern«.

In den meisten neueren Arbeiten über Lymphangiome treffen wir durchweg Befunde von glatter Muskulatur in den Bindegewebsbalken der kavernösen Tumoren; so z. B. bei Ritschl (3), bei M. B. Schmidt (4), bei Sick (5) u. A.

Während Sick nur an den spärlichen, nicht kavernösen Lymphgefässen seines Präparates eine hypertrophische, glatte Muskulatur fand, können wir ausser einem entsprechenden Befunde an den Lymphgefässen auch in den Bindegewebssepten sehr starke Züge glatter Muskelfasern konstatieren, die, wenn sie auch nicht das Lumen der Lücken ohne Unterbrechung umziehen, doch oft auf grössere Strecken mehr als die Hälfte der bindegewebigen Septen einnehmen, und so an vielen Stellen einen wesentlichen Bestandteil des die einzelnen Lücken umgebenden Zwischengewebes ausmachen.

Die **Bündel von quergestreifter Muskulatur** unseres Präparates sind wohl ohne weiteres als in der Geschwulst aufgegangene Reste der kleinen, willkürlichen Ohrmuskeln anzusprechen.

Ähnliche Befunde treffen wir naturgemäfs überall da an, wo eine lymphangiöse Geschwulst Gelegenheit hatte, benachbartes Muskelgewebe in ihren Bereich zu ziehen. So z. B. berichtet Kothe (6) über ein Lymphangiom, dessen mikroskopisches Bild eine Menge quergestreifter Muskelbündel erkennen liess, die überall die bindegewebigen Septen durchzogen. Der Tumor hatte dem Masseter so fest aufgesessen, dass bei der Operation Teile des Masseters mit entfernt werden mussten. An dem Übergangsteil des Tumors in den Masseter waren deutlich neugebildete, feinste Lymphgefässchen zu erkennen, die zwischen die einzelnen Muskelfasern hineinwucherten und sie auseinander drängten.

Dieser Fall beansprucht noch insofern einiges Interesse, als sich in vielen Hohlräumen der Geschwulst verkalkte Thromben fanden, die bei der Untersuchung am Patienten als harte Knötchen imponiert hatten. Auch Lewinski (7) berichtet über einen Fall von Lymphangiomen mit verkalkten Thromben als Inhalt.

Die Bündel quergestreifter Muskulatur innerhalb unseres Tumors befinden sich wie schon erwähnt, teilweise in einem gewissen Degenerationszustande. Die betreffenden Muskelfasern zeigen vor allem keine deutliche Querstreifung, sondern bilden mehr homogene Massen, die den Sarkolemmschlauch vollständig ausfüllen und verschiedentlich ausbuchten: an einigen Stellen können wir deutlich ein Hervorquellen des Inhaltes aus dem geborstenen Sarkolemm wahrnehmen. Andere Fasern lassen als Inhalt im Sarkolemm mehr schollige, wurstförmige Gebilde erkennen, die, ohne immer mit einander im Zusammenhange zu stehen, das Sarkolemm nur teilweise ausfüllen und deutliche Lücken zwischen Inhalt und Sarkolemm freilassen. Nach Wegner (1) S. 658 und S. 683 geht die Degeneration der Muskelfasern so vor sich, dass die Muskulatur durch die sich dilatierenden Lymphkanäle und die daran sich anschliessende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes auseinandergedrängt und etwas atrophisch wird; die Muskelbündel gehen dann innerhalb des Tumors mit Erhaltung ihrer Form und ihres Volumens in eine Art sehniges Gewebe über. Dabei lasse sich deutlich verfolgen, wie die Primitivbündel sich direkt in paralellfaseriges, in Bündeln angeordnetes, sehniges Bindegewebe verwandeln, das dem

kavernösen Gewebe einen gewissen Halt, eine gewisse festere Grundlage verleihe.

Bei Besprechung eines anderen Präparates nimmt Wegner S. 683 als Hauptursache der Muskeldegeneration Lymphstauung im Muskelparenchym an. Zunächst erfolge eine Dehnung des Sarkolemms durch die sich stauende Lymphe, dann werde die Muskelsubstanz durch den sich immer mehr steigernden Druck komprimiert und in ihrer Ernährung gestört, so dass sie der Atrophie und endlich einem totalen Schwunde anheimfalle.

Ritschel (S. 132) erklärt die Muskeldegeneration etwa so, dass zuerst das die Muskelbündel vereinigende Bindegewebe sich vermehrt, zwischen die einzelnen Muskelfasern hereinwuchert und diese so mehr und mehr von einander trennt. Zugleich macht sich in allen Teilen dieses Bindegewebes ein vermehrter Fettgehalt bemerkbar, der so hochgradig werden kann, dass das ganze Bindegewebe durch Fettzellen ersetzt erscheint; so kommt allmählich eine Degeneration der Muskelfasern zustande, in dem entweder eine reine Atrophie, hauptsächlich bestehend in Volumenabnahme eintritt, oder aber es treten weitgehende Zerfallserscheinungen in der Muskelsubstanz auf, die mit dem Verlust der Querstreifung beginnen. Hierauf tritt eine Spaltung der Faser in ihre Primitivfibrillen ein; diese rücken auseinander und zeigen an ihren Enden oft geradezu eine pinselförmige Auffaserung. Es folgt dann ein Aufquellen der Muskelsubstanz, die als homogene Masse den Sarkolemmschlauch ausfüllt und varikös erweitert und dann schliesslich in dem bereits beinahe kernlosen Sarkolemm gänzlich zerfällt. Unregelmäfsige Lücken erscheinen in der dunkelgefärbten homogenen Muskelmasse und unter Zunahme dieses Zerfalls verschwindet die Muskelfaser samt dem Sarkolemmschlauch.

Über die Entstehung der Lymphangiome sind die Ansichten bis heute noch vielfach geteilt. Es dürfte somit berechtigt erscheinen, in folgendem eine kurzen Überblick darüber zu geben.

Bei der Untersuchung eines Falles von Hygroma colli congenitum stellte Köster (8) als erster fest, dass diese bis dahin anatomisch nur ungenügend bekannte Geschwulstform durch eine Erweiterung von Lymphgefässen entstanden und daher als Lymphgefässgeschwulst zu bezeichnen sei. Vor Köster hatten bereits Busch (9) und Billroth (10), sowie Lücke (11) dieselbe Vermutung ausgesprochen, ohne aber den genauen anatomischen Beweis dafür zu erbringen. Nach Köster ist

vor allem die grundlegende Arbeit Wegners »Über Lymphangiome« zu nennen, die der Hauptsache nach noch heute als maſsgebend angesehen werden kann.

Nach Wegner ist ein dreifacher Entstehungsmodus der Lymphangiome möglich:

1. Ectasie mit Hyperplasie: eine Reihe von Lymphangiomen, namentlich die Makroglossie, entsteht durch langsame Dilatation ursprünglich vorhandener Lymphbahnen mit Neubildung der Wandungselemente.

2. Homoplastische Neoplasie: durch eine aktive Proliferation der Lymphgefässendothelien werden solide Zellmassen gebildet, die in ihrer Achse Hohlräume entstehen lassen, und so zu neuen Lymphgefässen werden.

3. Heteroplastische Neoplasie: Durch Umwandlung eines aus bindegewebiger Matrix entstandenen Granulationsgewebes werden neue Lymphräume gebildet (Virchow, Billroth, Winiwarter).

Die Ektasie kommt nach Wegner zustande durch Lymphstauung infolge Verschlusses der grossen abführenden Lymphstämme des betreffenden Gebietes.

Diese Stauungstheorie Wegners wurde vor allem von Langhans (12) angegriffen. weil in einer Reihe von Fällen, bei denen die abführenden Lymphgefässe untersucht wurden, keine Stauungsursache gefunden werden konnte. Langhans sucht den Grund der Lymphangiombildung in Wachstumsverhältnissen an Ort und Stelle, namentlich in den Wandungen der Lymphgefässe. Paster (13) bezeichnet bei der Besprechung eines Falles von kavernöser Makroglossie diese Tumorbildung, sowie die Makrocheilie als wahre Neubildungen, die nach ihren makroskopischen und mikroskopischen Verhalten, sowie nach ihrer Entwicklung in das Gebiet der kavernösen Angiome zu rechnen seien. Ihre Entstehung erklärt er zum Teil aus einer Neubildung von Lymphgefässen zum Teil aus einer Ektasie bereits vorhandener.

Bryk (14) fand in einem Falle von zirkumskripten Lymphangiomen der oberen Extremität homoplastische wie heteroplastische Neubildung von Lymphgefässen. Nach Zur Nieden (15) setzen sich die kavernösen Lymphangiome hauptsächlich aus neugebildeten Lymphgefässen zusammen.

Virchow (16), Billroth (17) und Winiwarter (18) nehmen hauptsächlich heteroplastische Neoplasie an. Nach Czerny (19) und

Rindfleisch (20) bildet sich um die Lymphgefässe herum ein Granulationsgewebe, durch dessen Übergang in narbige Schrumpfung eine Ektasie der Lymphgefässe statthat, die zur Bildung der kavernösen Lymphangiome führt.

Auch Ostertag (21) nimmt für sein in einem Lipome entstandenes Lymphangiom derartige Schrumpfungsvorgänge in neugebildetem Bindegewebe an.

Orth (22) nimmt eine Erweiterung normaler Lymphgefässe, sowie auch eine abnorme Lymphgefässneubildung an. Ähnlich wie Langhans suchen auch Esmarsch und Kulenkampff (23) die Ursache für die Tumorbildung in Gewebsveränderungen an Ort und Stelle. Nasse (24) führt die Mehrzahl der Lymphangiome auf embryonale Entwickelungsstörungen zurück, deren Ursache wir nicht kennen. Die Entstehung cystoider Formen erklärt er aus Abschnürung von Lymphgefässen mit nachfolgender Ektasie und Hyperplasie. Für die übrigen Lymphangiome genüge die Annahme einer Ektasie nicht, vielmehr müsse man da noch eine Neubildung von Lymphgefässen mit Hyperplasie des Fett- oder Bindegewebes annehmen, dazu komme noch eine Ektasie, deren Ursache aber nicht zentral, sondern — wie schon von Langhans, Esmarch und Kulenkampff u. A. angegeben — an Ort und Stelle namentlich in den Lymphgefässwandungen zu suchen sei.

Sick legt der Anschauung Ribberts (25) folgend den Hauptwert auf eine Bindegewebsneubildung und nimmt einen im Embryonalleben selbständig gewordenen Lymphgefäss-Bindegewebskeim mit progressivem Wachstum an.

Stauung, wie Cystenbildung, sind nach Sick als sekundäre, regressive Vorgänge aufzufassen, die bei letzterer ihre Ursache in ungenügender Ernährung der Lymphgefässwände finden lassen.

Kothe erkennt wie Ribbert und Sick den Hauptanteil an der Bildung der Geschwulst dem Bindegewebe zu und schlägt deshalb die Bezeichnung »Fibroangiom« vor.

Wie für die Entstehung der Lymphangiome selbst, so werden auch für das Zustandekommen der Ektasie innerhalb der Geschwulst recht verschiedene Ursachen angenommen.

Die mechanische Stauungstheorie Wegners wurde vor allem von Langhans bekämpft, der, wie bereits erwähnt, die Ursache der Stauung hauptsächlich in lokalen Gewebsveränderungen suchte. Seiner Ansicht traten Esmarch und Kulenkampff, sowie Nasse bei.

Rindfleisch und Klebs (26) nehmen Schrumpfungsprozesse des umgebenden Bindegewebes an, das durch Narbenbildungen einen Zug auf die Lymphgefässe ausübe und so Ektasie veranlasse.

Unna (27) verteidigt die Stauung als Ursache der Ektasie, nimmt aber das Hindernis nicht nur in den Lymphgefässen, sondern auch hauptsächlich in den Venen an. Eine Erschwerung des venösen Rückflusses aus der erkrankten Gegend ist nach ihm der Grund für die Stauungsektasie.

Gegen diesen Erklärungsversuch, der von der Annahme ausgeht, dass die Lymphe nicht nur durch die Lymphgefässe dem Blute wieder zugeführt werden könne, sondern dass auch die Venen von den Saftspalten her Lymphe aufzunehmen im Stande sei, wendet sich vor allen Ritschel, indem er mit R. Heidenhain (28) eine Aufnahme von Lymphe aus den Saftspalten direkt in die Blutbahn unter normalen Verhältnissen ablehnt und die Stauungsektasie hauptsächlich durch die Bindegewebsneubildung an Ort und Stelle zu erklären versucht.

Freudenweiler (29) beschuldigt die Endothelproliferation als Ursache der Stauung, indem dadurch das Einfliessen der Gewebsspaltenlymphe in die abführenden Lymphgefässe gehindert werde; so müsse sich die Lymphe in den Gewebsspalten stauen und dieselben erweitern; die Wand dieser so entstandenen Hohlräume werde dann von dem frisch sprossenden Endothel ausgekleidet. Diese Lymphstauung sei daher nur als ein sekundärer Vorgang anzusehen.

Wälsch (30) fand bei seinem Falle vielfach entzündliche Veränderungen, durch deren Ausgang es zur Abknickung und Verlegung der abführenden Lymphgefässe und so zu einer Stauungsektasie komme.

Schnabel (31) beschreibt einen Fall von Lymphangiom der Haut, bei dessen mikroskopischer Untersuchung er vielfach Haufen von abgestossenen Epithelien in den Lumina der Lymphgefässe antraf, die zu einer Thrombosierung der Lymphgefässe und so zu Stauungsektasie führen sollten.

Nach Sick kommen ausser der Stauung durch Abknickung und teilweise Obliteration der Lichtung die erhöhte Nachgiebigkeit der mangelhaft ernährten Gefässwandung, sowie die Sekretionstätigkeit des Endothels in Betracht. Dass der Sekretionsdruck Anteil am Zustandekommen der Dilatation habe, wird von Ribbert bestritten, indem bei einem derartig hohem Drucke wie er nötig sei, um die Wandung der

Lymphgefässe, sowie das umgebende Gewebe mechanisch zu dehnen, unbedingt das zarte Endoothel so geschädigt werden müsse, dass es zu weiterer Sekretion und damit zu weiterer Steigerung des Druckes untauglich werde. Er lässt die Ektasie durch Wachstumsvorgänge zu Stande kommen, die eine Vergrösserung der Wandfläche und somit eine Lumenausdehnung ermöglichen. Kothe findet die Ursache für die Ektasie in dem Drucke des wachsenden Bindegewebes auf die Lymphgefässe. Indem nun das Gefässlumen stellenweise komprimiert wird, während das Wandendothel der dazwischen liegenden Gefässabschnitte weiter secerniert, komme es zu Ektasie und zu Cystenbildung. Kothe hat auch ein Lymphgefäss beobachtet, das an zwei Stellen Kompression erkennen liess, wobei der dazwischen gelegene Abschnitt cystisch erweitert war.

Wie die vorausgehenden Erklärungsversuche zeigen, wird die Entstehung der Ektasie keineswegs einheitlich gedeutet; jedoch lässt sich erkennen, dass man — im Gegensatze zu der früheren Ansicht — das ursächliche Stauungsmoment jetzt an Ort und Stelle der Tumorbildung zu suchen geneigt ist.

So verschieden auch die Ansichten sind, die nach dem Vorhergehenden über die Entstehung der Lymphangiome, sowie über die Ursache der Ektasie geäussert werden, darin sind die Autoren einig, dass eine Neubildung von Lymphgefässen und Bindewebe statthat, und dass eine teilweise Ektasie der bestehenden oder der neugebildeten Lymphgefässe eintritt.

Das klinische Bild der Lymphangiome ist etwa folgendes:

Die Lymphangiome kommen meist angeboren vor, seltener werden sie erst später acquiriert. Von relativ kleinen Tumoren finden sich alle Übergänge bis zu kindskopfgrossen und noch umfangreicheren Geschwülsten.

Ausser dieser zirkumskripten Geschwulstform treten die Lymphangiome auch auf als diffuse, gegen die Nachbarschaft nicht oder nur unvollkommen abgrenzbare, ihr Substrat infiltrierende Neubildungen.

Die Ätiologie der Lymphangiome ist unbekannt. Lymphangiome wurden beschrieben an: Hals, Nacken, Zunge, Lippe, Wange, Stirn, Achselhöhle, Schulter, Gesäss, Penis, Extremitäten, Nieren, Mesenterium, Peritoneum, im Rachen, im Innern eines Lipoms (Ostertag), im Fett der Orbita [Wiesener (32), Diss. Würzburg (86)] im Muskelgewebe, im Ligamentum hepato-gastricum, an der Magenwand, in

einem isolierten Schleimhautkeime der Uterusmucosa, in der Nebenniere und, — wie in unserem Falle — an der Ohrmuschel.

Meist entstehen die Lymphangiome im subcutanen Fettbindegewebe oder um die grossen Gefässe, können aber überall im Fett- und Bindegewebe vorkommen, wie auch der Fall von Ostertag und der von Wiesener zeigt; auch das intramuskuläre Bindegewebe können sie als Ausgangsort benutzen.

Die Konsistenz der Lymphangiome ist bald eine elastische, bald eine mehr feste; stellenweise kann Fluktuation, sowie auch Pseudofluktuation wahrgenommen werden.

Wenn auch die Lymphangiome meist ein langsames und begrenztes Wachstum zeigen, so sind doch auch Fälle bekannt, wo ganz überraschend eine bedenkliche Grössenzunahme der Geschwulst eintrat. Ebenso wurden auch regressive, meist an Entzündung geknüpfte Veränderungen beobachtet. Störend wirken die Lymphangiome oft schon in Folge ihrer Lokalisation, so. z. B. bei Makroglossie, im Rachen, in der Orbita, und in der Nachbarschaft grösserer Gefässe.

Ausserdem werden die Lymphangiome gefährlich durch ihr infiltrierendes Wachstum, das sie befähigt, zwischen mannigfache Organe und Gewebe einzudringen, dieselben zu separieren und zur Atrophie zu bringen.

Eine weitere Gefahr bildet das Einwachsen der Tumoren in Venen, eine Umwandlung des Lymphangioms in ein Hämatangiom. In raschester Weise kann so Vergrösserung des Tumors erfolgen, der zum Bersten kommen und den Träger der Verblutungsgefahr aussetzen kann.

Doch auch ohne diese Komplikation kann das Lymphangiom recht unangenehm werden. Oft bricht es nach der Haut durch und führt namentlich bei Kindern durch den beträchtlichen Säfteverlust zu erheblichen Schwächezuständen, ja man kann manchmal geradezu von einem »Verbluten« der Kinder infolge des Lymphverlustes reden. Dann ist das Lymphangiom sehr leicht wiederholten entzündlichen Prozessen ausgesetzt, die ihrerseits wieder eine nicht zu unterschätzende Gefahr bilden. Unter allgemeiner Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Frösteln, Erbrechen und oft recht hohem Fieber schwellen die Lymphangiome stark an, röten sich und werden äusserst schmerzhaft. Wenn dieser Zustand auch in der Regel nach einigen Tagen wieder zurückgeht, ist er doch durch die starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens sowie durch die Gefahr einer Septikopyämie unter Umständen recht

bedenklich. Nach Wegner (S. 703) ist einigemale unter Zunahme dieser Erscheinungen infolge von Vereiterung und Verjauchung sogar der Tod eingetreten.

Die entzündungserregenden Mikroorganismen gelangen nach Küttner (33) einmal direkt von aussen durch kleine Risse oder auch durch intakte Schleimhaut in das Lymphangiom, und zweitens durch Einwanderung auf dem Lymphwege.

Suckstorff (34) stimmt Küttner im allgemeinen bei und kommt bei seiner Untersuchung über die Wege der Entzündung zu dem Ergebnis, dass die richtigen fieberhaften Attaken meist durch Infektion von aussen zu erklären sind, während er die öfters eintretenden Volumenschwankungen als den mildesten Grad einer Infektion auffasst, die ebenfalls von aussen oder auch auf dem Lymphwege einwirken kann. Eine Vergrösserung des Tumors, die auch plötzlich einsetzt, dann aber andauert, beruht nach ihm nicht auf Infektion.

Wenn sich auch die Prognose dank dem nicht gerade häufigen Eintreten der oben angeführten Komplikationen im allgemeinen günstig stellt, so ist doch, eben mit Rücksicht auf die immerhin zu beachtende Möglichkeit einer Komplikation, die vollständige Entfernung der Geschwulst anzeigt, ein Eingriff, der ja auch aus kosmetischen Rücksichten oft wünschenswert erscheint.

Damit wäre die Therapie wenigstens für die abgrenzbaren Lymphangiome gegeben. Wo dagegen Tumoren vorliegen, die durch ihr infiltrierendes Wachstum eine Abgrenzung von der Nachbarschaft unmöglich machen, ist eine radikale Exstirpation meist unmöglich. In diesen Fällen empfiehlt sich wohl vor allem wiederholte partielle Excision, die ja bei der Benignität der Geschwulst ohne weiteres erlaubt ist und auch in kosmetischer Hinsicht recht gute Resultate liefert.

Nur wenn die bereits genannten Methoden nicht zum Ziele führen, kann man einen Versuch machen mit den früher gebräuchlichen Mitteln wie Kauterisation, Injektion entzündungserregender Flüssigkeiten zum Zwecke einer Granulationsbildung mit Vernarbung und sekundärer Schrumpfung, galvanokaustische Schneideschlinge, Setaceum candens etc.

Abgesehen von der totalen Exstirpation hat man jedoch bei allen diesen Eingriffen die Gefahr einer Entzündung mit nachfolgender Vereiterung des ganzen Tumors zu befürchten, da ja der Inhalt des

Lymphangioms einen ausgezeichneten Nährboden für eventuell eingebrachte Bakterien abgibt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Manasse für die Überweisung der Arbeit, sowie für die Erlaubnis, in der Klinik arbeiten zu dürfen, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Des weiteren bin ich Herrn Dr. Althoff, Assistenten der Strassburger Ohrenklinik, für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate sehr zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Wegner: Über Lymphangiome. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, Bd. XX.
2. Nasse: Über Lymphangiome. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, Bd. XXVIII.
3. Ritschl: Über Lymphangiome der quergestreiften Muskeln. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XV.
4. M. B. Schmidt: Über Lymphgefässhypertrophie und Lymphangiome. Zentralblatt f. allgem. Pathologie, No. 20.
5. Sick: Beitrag zur Lehre vom Bau und Wachstum der Lymphangiome. Virchows Archiv, Bd. 170 und 172.
6. Kothe: Beitrag zur Kenntnis der Lymphangiome mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Virchows Arehiv, Bd. 176.
7. Lewinski: Lymphangiom der Haut mit verkalktem Inhalt. Virchows Archiv, Bd. 91.
8. Köster: Über Hygroma cysticum colli congenitum. Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg, Bd. III, I. Heft.
9. Busch: Virchows Geschwülste, Bd. III.
10. Billroth: Beiträge zur pathologischen Histologie.
11. Lücke: In Pitha-Billroths Chirurgie (Geschwülste).
12. Langhans: Virchows Archiv, Bd. 75.
13. Paster: Über Makroglossie und Makrocheilie. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F., Bd. XVIII.
14. Bryck: Archiv f. klinische Chirurgie von Langenbeck, Bd. XXIV.
15. Zur Nieten: Virchows Archiv, Bd. 90.
16. Virchow: Virchows Archiv, Bd. 64.
17. Billroth: v. Langenbecks Archiv, Bd. XV und Virchows Archiv, Bd. 64.



18. Winiwarter: von Langenbecks Archiv, Bd. 16.
19. Czerny: von Langenbecks Archiv, Bd. 12.
20. Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Histologie.
21. Ostertag: Über die Entwicklung eines Lymphangioms im Innern eines Lipoms. Diss. Würzburg 84.
22. Orth: Lehrbuch der spez. Pathol. Anatomie.
23. Esmarch u. Kulenkampff: Die elephantiastischen Formen 1885.
24. Nasse: Über Lymphangiome. Von Langenbecks Archiv, Bd. XXVIII.
25. Ribbert: Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Virchows Archiv, Bd. 151, Heft 3.
26. Klebs: Prager Vierteljahrsschrift cit. bei Nasse, Bd. 125.
27. Unna: Histopathologie der Hautkrankheiten. Lymphangiome und Lymphangiektasie.
28. Heidenhain: Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Archiv, Bd. XXVIV.
29. Freudenweiler: Lymphangioma cutis circumscriptum. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 41.
30. Wälsch: Über das Lymphangioma cutis circumscript. Archiv für Derm. und Syphilis, Bd. 51.
31. Schnabel: Über Lymphangioma circumscript. cutis. Archiv für Derm. u. Syphilis, Bd. 56.
32. Wiesner: Über ein Lymphangiom der Orbita. Diss. Würzburg, 86.
33. Küttner: Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 18.
34. Suckstorff: Lymphangiom des Rachens mit Bildung croupöser Membranen. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 27.



XXII.

Zur Kenntnis der primären Mittelohrdiphtherie.

Von Dr. **Walther Stein**, Ohrenarzt, Königsberg i. Pr.

Es sind bisher 3 Fälle von primärer Diphtherie des Mittelohrs mitgeteilt worden, je einer von Krepuska (1), Kobrak (2) und Daae (3). Die beiden Fälle von Krepuska und Daae, bei denen nicht nur Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden, sondern auch klinisch das Bild der Diphtherie vorlag, sind wohl vollkommen einwandsfrei, ob man dagegen den von Kobrak mitgeteilten Fall, wo der Prozess im Mittelohr ohne Membranbildung unter dem Bilde der gewöhnlichen akuten Eiterung verlief, als Mittelohrdiphtherie bezeichnen darf, muss als zweifelhaft erscheinen, solange wir mit dem Begriff Diphtherie die Vorstellung einer bestimmten anatomischen Veränderung verbinden, welche in diesem Falle fehlte.

Den bisher bekannt gewordenen Fällen kann ich die drei folgenden hinzufügen.

Fall 1. 10jähriger Knabe kommt am 23. 7. 05 in Behandlung. Anamnese: In der letzten Nacht heftige Ohrenschmerzen rechts, darauf Ausfluss aus dem Ohr. In den letzten Tagen vor der Erkrankung Schnupfen und Kopfschmerzen. Ich fand Eiterung rechts ohne Besonderheiten im Befunde.

24. 7. Temperatur nachm. 38,5, 39,4; abends starke Schmerzen im Hinterkopf und einmal spontanes Erbrechen.

25. 7. Temperatur morgens 39,2, r. Warzenfortsatz nicht empfindlich; seit gestern Schmerzen im linken Ohr; l. Trommelfell kaum gerötet, hinten oben etwas vorgewölbt, Druckschmerz auf der Spitze, Parazentese.

26. 7. Kopfschmerzen gering. Temperatur morgens 38,2, beide Ohren sezernieren.

28. 7. fieberfrei, abends Kopfschmerzen.

29. 7. In der Tiefe beider Gehörgänge weisse, schwammige, leicht zerreissliche Massen; beiderseits Druckschmerz auf Antrum und Spitze; fieberfrei.

Die grauweissen, etwa wie nekrotische, mit Eiter imbibierte Granulationen aussehenden Massen sind stets, wenn sie am Tage vorher entfernt sind, nach 24 Std. wieder so reichlich nachgewachsen, dass sie den Gehörgang in der Tiefe ausfüllen und das Trommelfell vollkommen verdecken. Sie waren möglicherweise schon vor dem 29. vorhanden gewesen, aber nicht bemerkt worden. Weil Verdacht besteht, dass es sich um diphtheritische Pseudomembranen handle, wird am 31. 7. etwas Sekret dem hygien. Institut zur Untersuchung übergeben. Halsschmerzen vor der Ohrenerkrankung werden bestimmt in Abrede gestellt.

1. 8. Diagnose des hygienischen Instituts (Dr. Friedberger): Diphtheriebazillen. (Über die Methode der Diphtherieuntersuchung im Königsberger hygien. Institut siehe Scheller, Beiträge zur Diagnose und Epidemiologie der Diphtheritis. Zentralbl. f. Bakteriologie, 1905, Heft I.) Seruminjektion. (Soweit mir erinnerlich, wurden 1500 I. E eingespritzt.)

2. 8. Die fibrinösen Massen sind r. vollkommen verschwunden, l. nur noch in geringer Menge vorhanden.

4. 8. Beide Trommelfelle jetzt gut zu übersehen, auch l. keine Spur von Pseudomembranen mehr.

14. 8. Seit einigen Tagen beide Ohren trocken. Ein Gehörgang wird trocken ausgewischt. Die Untersuchung der Watte im hygien. Institut ergab noch Diphtheriebazillen. Am 30. 8. waren Diphtheriebazillen nicht mehr nachweisbar. Patient wurde am 21. 9. mit beiderseits 24 m Fl. Spr. entlassen. Wiederholte Untersuchungen von Nase und Rachen hatten stets normale Verhältnisse ergeben.

Fall 2. 41jähr. Zimmermann gibt am 17. 6. 06 an, vor zirka 8 Tagen Schnupfen, Husten, sowie Kopf- und Rückenschmerzen gehabt zu haben. Seit zwei Tagen Ohrenschmerzen rechts und heftige Kopfschmerzen in Scheitel und Schläfen. Trommelfell vorn vollkommen normal, hinten oben etwas trübe und vorgewölbt. Karbolglycerin.

18. 6. Wegen zunehmender, angeblich äusserst heftiger Schmerzen Spaltung des vollkommen blassen, nur hinten oben etwas vorgewölbten Trommelfells.

24. 6. Seit mehreren Tagen in der Tiefe des Gehörganges grauweisse, leicht zerreissliche Massen, die, wenn sie entfernt sind, bis zum folgenden Tage wieder nachgewachsen sind; seit mittags heftige Ohrenschmerzen und verstärkter Ausfluss; Abendtemperatur 38,9.

25. 6. Die Ohrenschmerzen sind geringer geworden; im Ausstrichpräparat des Eiters Bazillen, die morphologisch durchaus Diphtheriebazillen gleichen. Aus der Perforation ist wieder ein kleines fibrinöses Polster herausgewuchert, welches nicht entfernt wird. Nachm. Injektion von 2000 I. E. Abendtemperatur 38,1.

Patient bleibt sodann dauernd fieberfrei, am 27. ist er vollkommen frei von Beschwerden. Die Sekretion ist nach wenigen Tagen geringfügig und rein schleimig geworden. Auf Agar waren neben zahlreichen Kokkenkolonien feinste Kolonien gewachsen, die denen echter Diphtheriebazillen auf Agar vollkommen glichen und dieselben Bazillen enthielten wie das Ausstrichpräparat. Die aus der Paukenhöhle herausgewucherten Massen erwiesen sich auch histologisch (Weigertsche Fibrinfärbung) als fibrinöse Pseudomembranen. Das Gehör besserte sich trotz regelmäfsiger Luftdurchblasungen sehr langsam; erst am 14. 10. konnte Patient mit 15 Fl. Spr. entlassen werden.

Die Beschränkung der bakteriologischen Untersuchung auf den Nachweis der Bazillen im Ausstrichpräparat und in der Agarkultur würde in klinisch zweifelhaften Fällen keine volle Beweiskraft haben; doch

lassen in diesem Falle das Resultat der bakteriologischen Untersuchung in Verbindung mit dem überaus typischen klinischen Bilde und der prompten Wirkung der Serumbehandlung wohl kaum einen Zweifel, dass es sich auch in diesem Falle um echte Diphtherie gehandelt hat. Nase und Rachen waren wie in Fall 1 während der ganzen Beobachtungszeit normal gewesen. Halsschmerzen vor der Ohrerkrankung wurden bestimmt in Abrede gestellt.

Fall 3. 55jähriger Kaufmann stellt sich am 24. 4. 08 mit folgender Anamnese vor. Er hätte seit einigen Tagen Schnupfen, der sich in Nasenverstopfung und Entleerung von gelbem Schleim äussere und dem er keine Bedeutung beigemessen hätte, da sich regelmäfsig in jedem Frühjahr ein solcher Schnupfen bei ihm einstelle; jetzt hätte er unerträgliche Schmerzen im l. Ohr. Bei der Untersuchung fand ich das Trommelfell lebhaft gerötet und vorgewölbt; Parazentese; es entleert sich kein Sekret, durch die Parazentesenöffnung sieht man, dass die Paukenhöhlenschleimhaut am Promontorium blass und vollkommen normal aussieht. Der merkwürdige Befund: stark gerötetes, vorgewölbtes Trommelfell und heftige Schmerzen bei anscheinend gesunder Paukenhöhle legt den Verdacht nahe. dass sich Patient durch heftiges Schneuzen eine isolierte Myringitis erzeugt hat, doch wird auch nur stärkeres Schneuzen bestimmt in Abrede gestellt. Am 25. ist Patient ziemlich beschwerdenfrei und hat zum ersten Male seit mehreren Tagen wieder geschlafen. Am 26. wegen etwas stärkerer Schmerzen Karbolglyzerin. Am folgenden Tage ist das Trommelfell mit blassen, wie geronnenes Fibrin aussehenden Massen bedeckt und daher nicht zu übersehen. Am 30. wegen erneut aufgetretener, überaus heftiger Schmerzen nochmalige Spaltung des blassen Trommelfells, das fast ganz durch die beschriebenen Massen verdeckt ist. Wegen Diphtherieverdacht wird das Sekret Herrn Dr. Scheller ins hygien. Institut zur Untersuchung zugeschickt. 1. 5. Diagnose des hygien. Instituts: Diphtheriebazillen. Seit der zweiten Parazentese wieder Verminderung der Ohrenschmerzen; Heilseruminjektion (1500 I E.). 4. 5. Patient fühlt sich seit der Injektion, nachdem bis dahin ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl bestanden hatte, bis auf unbedeutende Ohrenschmerzen vollkommen wohl; aus der Paukenhöhle nur etwas dünnflüssige Sekretion, keine Spur von Membranen. — Die Sekretion blieb dauernd geringfügig und war Mitte Mai versiegt. Die Temperatur blieb dauernd normal, vor der Injektion war nicht gemessen worden. Untersuchung von Hals und Nase ergab stets normale Verhältnisse; Patient versicherte, keine Halsschmerzen vor der Ohrerkrankung gehabt zu haben. Drei Tage nach der Injektion, als der Schnupfen bereits geheilt war, wurde Sekret aus beiden Nasenseiten und dem Rachen getrennt entnommen und von Herrn Dr. Scheller untersucht; es wurden nur im Sekret der rechten Nasenseite Diphtheriebazillen gefunden. Die Impfung eines Versuchstieres, die Herr Dr. Scheller in liebenswürdiger Weise übernommen hatte, musste unterbleiben, weil das zu diesem Zwecke am 4. 5. aus dem linken Ohr entnommene Material

sich bereits als zu stark mit Staphylokokken verunreinigt erwies; doch versicherte Herr Kollege Scheller, dass es sich zweifellos um echte Diphtheriebazillen handle. Patient wurde am 25. Mai mit 18 m Fl. Spr. auf beiden Ohren entlassen.

Wir haben bis jetzt keine Veranlassung, solche Fälle, wie die hier mitgeteilten, nicht als eine primäre diphtheritische Erkrankung des Mittelohrs aufzufassen. Herr Kollege Scheller (6) ist dieser meiner Auffassung entgegengetreten, weil meinem ersten, ihm damals bekannten Falle, wie ja auch den später beobachteten, ein Schnupfen voranging, der von ihm für die erste Manifestation der Diphtherieinfektion gehalten wird; er neigt dieser Annahme um so mehr zu, als seiner Meinung nach auch die Rachendiphtherie sehr häufig durch einen spezifisch diphtheritischen Schnupfen eingeleitet wird. Der Ohrenarzt, dem es bekannt ist, dass den meisten akuten Otitiden ein Schnupfen vorangeht, wird nicht einsehen können, warum der Schnupfen, der eine diphtheritische Mittelohrentzündung einleitet, ein spezifischer sein muss. Der Nachweis der Bazillen in der Nase kann an dieser Auffassung nichts ändern, denn es ist selbstverständlich, dass bei unverletztem Trommelfell die Erreger nur von der Nase und dem Rachen her in die Paukenhöhle eingewandert sein können, und dass daher nur Bazillenträger der Gefahr, an Mittelohrdiphtherie zu erkranken, ausgesetzt sind. Solange das Vorkommen eines spezifisch diphtheritischen Schnupfens, der sich klinisch in nichts von einem gewöhnlichen Schnupfen unterscheidet, nicht sichergestellt ist, scheint mir nur die naheliegendste und allein ungezwungene Auffassung erlaubt, dass, wenn der in der Nase eines Bazillenträgers auftretende einfache Schnupfen in der gewöhnlichen Weise zu einer Entzündung der Paukenhöhle geführt hat, nunmehr die Bazillen unter den veränderten und jetzt für sie günstigeren Bedingungen hier eine spezifische Wirkung entfalten können.

Literatur.

1. Krepuska, Fall von primärer Diphtherie der Paukenhöhle. Refer. A. f. O., Bd. 50, S. 153.
2. Kobrak, Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung. A. f. O., Bd. 62, S. 11.
3. Daae, Primäre Ohrdiphtherie. Z. f. O., Bd. 52, S. 249
4. Lewin, Über das klinische und patholog.-anatom. Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. A. f. O.. Bd. 52, S. 168 u Bd. 53, S. 1.
5 Lewin, Zur Frage über die Mittelohrdiphtherie. A. f. O., Bd. 63, S. 229.
6. Scheller, Diphtherie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, zweiter Ergänzungsband, Heft 1, 1907.
7. Scheller und Stenger, Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 42.

XXIII.

(Aus der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik
[Vorstand: Dozent Dr. G. Alexander].)

Beitrag zur Pathologie des Bogengangapparates.

Von Dr. Rudolf Leidler,
Assistent der Abteilung.

Die Untersuchung des Bogengangapparates des menschlichen Labyrinths ist durch das grosse Interesse, welches ihr die ganze otologische Welt in den letzten Jahren gewidmet hat, auf eine solche Höhe gebracht worden, dass wir heute mit ziemlicher Sicherheit auf den Zustand dieses Organes schliessen können. Vorwiegend sind es die drei Methoden, nämlich die Untersuchung auf dem Drehstuhle, die kalorische und die galvanische Untersuchung, welche da in Betracht kommen. So konstant nun die Erfahrungen bei diesen drei Methoden sind und so übereinstimmend andererseits die Resultate sind, die man in jedem einzelnen Falle mit ihnen erhält, so kommen doch hie und da Fälle vor, wo uns eine dieser Methoden im Stiche lässt.

Einen solchen Fall habe ich nun in letzter Zeit beobachtet, und ich erlaube mir, ihn in folgendem zu referieren, insbesondere auch, da er noch in anderer Beziehung recht interessant ist.

Elisabeth W., 49 J., Bahnwächtersgattin aus Mähren, aufgenommen am 8. I. 1908.

Diagnose: Otitis med. suppur. chron. bilater. Cholesteatom.

Anamnese: Pat. war stets gesund. Angeblich vor 5 Jahren soll das erste Mal aus dem linken Ohre Eiter und Blut geflossen sein, die auf ärztliche Behandlung jedoch sistierte. Damals bestand weder Kopfschmerz noch Schwindel. Vor einem Jahre traten heftige Stirnkopfschmerzen auf, welche nach vierwöchentlicher elektrischer Behandlung aufhörten. Vor ca. 6 Wochen trat im Anschluss an einen heftigen Schnupfen starkes Rauschen im linken Ohre auf. Gleichzeitig stellten sich auch Kopfschmerzen und Drehschwindelanfälle von kurzer Dauer ein, wobei sich alle Gegenstände im Kreise herumdrehten. Pat. verspürte dabei Brechreiz, doch kam es nie zu wirklichem Erbrechen. Einige Tage später (ca. 6 Tage) begann wiederum der eitrige Ohrenfluss aus dem linken Ohre. Seit dieser Zeit wiederholten sich die Schwindelanfälle jeden 2.—3. Tag. Der Spezialarzt, welchen die Patientin aufsuchte, entfernte vor ca. 4 Wochen einen grossen Polypen aus dem linken Ohre. Seither traten die Schwindelanfälle noch öfter auf (1—2mal täglich), während die Kopfschmerzen etwas nachliessen. Die Eiterung war stark und fötid, das Gehör links sehr schlecht.

Von Seiten des rechten Ohres hat Pat. nie Beschwerden gehabt.

Status präsens: Kräftige Frau mit gesunden inneren Organen.

Linkes Ohr: Im äusseren Gehörgang fötider Eiter, welcher unter Pulsation nachfliesst. Trommelfell destruiert, Hammer am Promontorium angewachsen und in Granulationen eingebettet. Fistel in den Attik und ins Antrum.

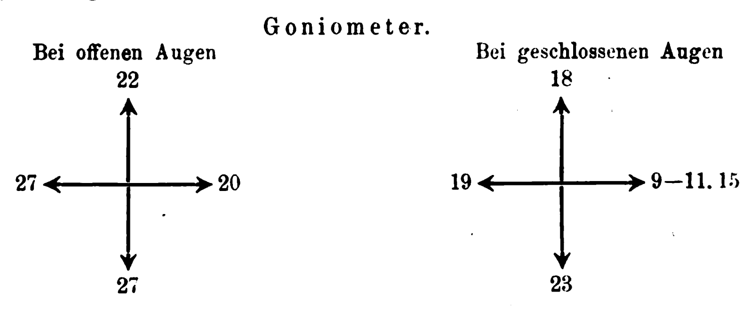
Mikroskop. Untersuchung ergibt: Cholesterinkristalle.

Rechtes Ohr: Destruktion des Trommelfells. Hammer adhärent am Promontorium. Geringe fötide Eiterung aus dem Antrum.

Funktionsprüfung: **Rechtes Ohr:** Konvers.spr. 2 m, Flstrspr. $^1/_2$ m, Akumeter 1 m. Weber am Kopf, Schwabach verlängert, Rinne negativ; C_1 stark verkürzt, a_1 wenig verkürzt, c_4 normal. Uhr r. Knochen positiv. Geringer spontaner Nystagmus rotator. nach rechts beim Blick nach rechts. Kalorischer Nystagmus typisch. Nach 10 bis 30maligem Drehen am Drehstuhl nach links kein Nystagmus. Galvanischer Nystagmus: Kathode 4 MA, Anode 2 MA.

Linkes Ohr: Konvers.spr. $1^1/_2$ m, Flstr.spr. $^1/_2$ m, Akum. $^3/_4$ m. Schwabach verlängert, Rinne negativ; C_1 negativ, a_1 verkürzt, c_4 wenig verkürzt. Uhr r. W. +. Spontaner Nystagmus gering rotat. b. Blick nach links. Kalorischer Nystagmus typisch. Nach 10maligem Drehen nach rechts kein Nystagmus. Galvanischer Nystagmus: Kathode 2 MA, Anode 3 MA. Hörschlauch (3 m Länge). Konvers.spr. ohne, Flstr.spr. mit Fehlern. Kompressionsnystagmus. Bei Kompression der Luft rotat. Nystagmus nach links. Bei Luftverdünnung rotat. Nystagmus nach rechts. Gleichgewichtsstörungen. Etwas breitspuriger Gang.

Goniometer.



Operation in ruhiger Narkose (Billroth-Mischung).

14. Jan. 08 (Doz. Alexander): (Linkes Ohr) 6 cm langer Hautschnitt $^1/_2$ cm hinter dem Ohrmuschelansatz. Freilegung des Plan. mast. Radikaloperation nach Küster-Bergmann. Im Antrum ein kirschgrosses Cholesteatom, welches in die Mittelohrräume hineinreicht. Keine Gehörknöchelchen. Der Knochen ist bis zur Dura der mittleren Schädelgrube und zum Sin. sigmoid. erkrankt, welche in Erbsengrösse freigelegt werden. Beide normal. Bogengang normal. Nirgends an der

Labyrinthwand eine Fistel zu sehen. Abtragung der erkrankten Warzenfortsatzspitze. Plastik nach Körner. Wundversorgung. Verband. Decursus.

15. Jan. 08. Pat. hat ein wenig Kopfschmerzen, keinen Schwindel.

16. Jan. Pat. hat Schwindel und Erbrechen. Deutlicher rotat. Nystagmus nach rechts bei allen Blickrichtungen. Temp. 37,0.

17. Jan. Schwindel und Nystagmus wie gestern. Verbandwechsel. Wunde reaktionslos.

18. Jan. Leichte diffuse Kopfschmerzen. Puls 84. Temp. 37. Seit gestern kein Erbrechen. Schwindel etwas schwächer. Nystagmus wie gestern.

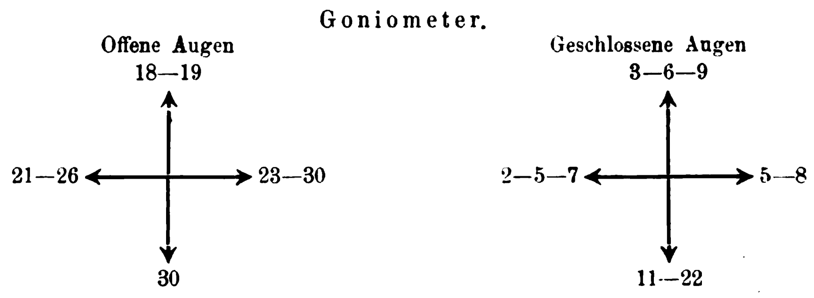
20. Jan. Besserung des Zustandes; keine Kopfschmerzen; Schwindel nur beim Aufstehen und bei Kopfbewegungen. Nystagmus geringer bei allen Blickrichtungen.

21. Jan. Schwindel fast vollständig geschwunden. Nystagmus sehr schwach.

26. Jan. Kein Schwindel. Geringer rotat. Nystagmus nach rechts beim Blick nach rechts; geringer horizontaler Nystagmus nach links beim Blick nach links. Beim Ausspritzen mit kaltem Wasser links starker rotat. Nystagmus nach rechts beim Blick geradeaus ohne Schwindel. Leichte Fazialislähmung links in allen Ästen.

Funktionsprüfung des linken Ohres ergibt: Konvers.spr. 1 m, Flstr.spr. $^1/_3$ m, Akumeter $^1/_3$ m. Weber nach rechts, Schwabach wenig verkürzt, Rinne negativ. C_1 Θ, a_1 verk., c_4 verk. Uhr v. K. positiv. Romberg leicht positiv. Unsicherer und breitspuriger Gang. Galvan. Nystagmus: Kathode 3 MA, Anode 4 MA. Nach 15 Drehungen nach rechts oder links keine Reaktion. Ebenso keine Reaktion mit der blinden Brille. Kompressionsnystagmus wegen Schmerzhaftigkeit nicht zu prüfen.

Goniometer.



Patellarreflexe beiderseits prompt. Pupillenreaktion prompt. Wunde gut granulierend, reichliche nicht fötide Wundsekretion. Fieberkurve: nicht über 37,1. Pat. kommt in ambulatorische Nachbehandlung.

14. Febr. Wunde teilweise epidermisiert. Geringe nicht fötide Sekretion. Retroaurikular bis auf den unteren Wundwinkel geschlossen. Subjektiv Wohlbefinden. Befund auf dem Drehstuhl wie oben.

Analysieren wir nun die Krankengeschichte unserer Pat.

Vor allem zeigte die Pat. den sogenannten Kompressionsnystagmus, d. h. sie bekam auf Kompression der Luft im äusseren Gehörgang des linken Ohres rotatorischen Nystagmus nach links, bei Luftverdünnung (Aspiration) rotatorischen Nystagmus nach rechts. Gleichzeitig bestand während des Versuches subjektives Schwindelgefühl. Alexander und Lassalle haben in einer jüngst erschienenen Arbeit[1]) dieses Phänomen genau untersucht und sind zu dem Resultat gekommen, dass bei Fehlen einer Labyrinthfistel und Fehlen von Schwindel in der Anamnese der Kompressionsnystagmus »durch Aufhebung der Kontinuität der Gehörknöchelchenkette, im wesentlichen durch Lösung des Amboss-Steigbügelgelenkes auslösbar wird.«

Unser Fall nimmt nun eine Mittelstellung ein zwischen den Fällen mit Kompressionsnystagmus ohne Fistel und Schwindel und denjenigen mit einer Labyrinthfistel. Wir finden häufige und heftige Schwindelanfälle in der Anamnese und trotzdem wurde bei der Operation trotz genauester Inspektion keine Fistel entdeckt; wohl aber fehlten beide lateralen Gehörknöchelchen.

Es dürfte sich in unserem Falle am wahrscheinlichsten um »pathologische Veränderungen am Ligamentum annulare« gehandelt haben, welche »aber stets nur Teil- oder Folgeerscheinungen einer Labyrintheiterung repräsentieren«, so dass hier der Kompressionsnystagmus dem wirklichen Fistelsymptom entspricht.

Für diese Annahme spricht auch der Verlauf des Krankheitsbildes nach der Operation. Wir haben hier das typische Bild der von Alexander[2]) beschriebenen Labyrinthitis serosa vor uns. Beiläufig 24 Stunden nach der Operation stellte sich bei der Patientin starker Schwindel mit Erbrechen und heftiger Nystagmus rotatorius nach rechts bei allen Blickrichtungen ein. Dieser Zustand hält ca. 4 Tage an und ging dann allmählich zurück, so dass eine am 26. Januar 1908 vorgenommene Untersuchung wieder einen fast gleichen Labyrinthbefund ergab wie vor der Operation.

Das interessanteste Phänomen aber, welches diese Patientin bot, und welche sie meines Wissens als ein Unikum erscheinen lässt, ist der Umstand, dass bei ihr durch Drehen auf dem Drehstuhl

[1]) Zur Klinik des labyrinthären Nystagmus. Wiener klin. Rundschau 1908 Nr. 1 und 2.

[2]) G. Alexander, M. f. O. 1907, 3. H. und A. f. O. 1908.

absolut kein Nystagmus erzeugt werden konnte, obwohl beide Labyrinthe kalorisch und galvanisch prompt erregbar waren.

Kreidl[1]) hat gelegentlich seiner Untersuchungen über die Physiologie des Ohrlabyrinthes unter 50 normalen Individuen nur einen einzigen Fall gefunden, welcher bei Drehung nur »subnormale Augenbewegungen« zeigte. Bárány[2]) hat unter der grossen Anzahl der von ihm auf dem Drehstuhl untersuchten Fälle zwar grosse physiologische Differenzen gefunden, jedoch nur in einem Falle betrug bei einem Normalen der Nystagmus nach Drehung fast null.

Ich habe meine Patientin zu wiederholten Malen, zum letzten Male 6 Wochen nach der Operation auf dem Drehstuhle untersucht und fand weder bei aufrechtem, noch bei geneigtem Kopfe, weder ohne, noch mit der undurchsichtigen Brille nach Abels irgend eine Spur von Nystagmus. Auch die Häufigkeit oder Schnelligkeit des Drehens hatte auf diesen Befund keinen Einfluss. Trotzdem bekam die Patientin jedesmal während und nach der Drehung subjektives Schwindelgefühl, welches dem analog war, das nach dem Ausspritzen mit kaltem Wasser auftrat.

Der Ausfall des Nystagmus in unserem Falle ist am ehesten als physiologische Abnormität zu erklären, da die sonstige prompte Erregbarkeit des Labyrinthes, das Auftreten des Schwindels während der Drehung und die Mitbeteiligung des anderen Labyrinths gegen einen pathologischen Prozess sprechen. Gegen eine Störung in den den Nystagmus auslösenden Apparaten spricht das prompte Einsetzen eines kräftigen Nystagmus bei den anderen Labyrinthprüfungen. Das Auftreten von subjektivem Vestibularschwindel trotz Ausbleibens des Nystagmus zeigt uns, dass nicht immer der Schwindel eine Folge des Nystagmus ist, sondern vom Labyrinth ausgelöst wird.

Endlich zeigt dieser Fall wieder, was man ja immer bei der Prüfung des Labyrinthes beobachten kann, dass die verschiedenen Untersuchungsmethoden des Labyrinthes nicht gleichwertig sind, und dass man nie aus dem Ergebnis einer Untersuchungsmethode allein einen sicheren Schluss auf seinen Zustand machen dürfe, sondern stets alle bekannten Methoden nebeneinander verwenden muss, um ein sicheres Urteil zu fällen.

---

1) A. Kreidl, Pflügers Arch. LI, S. 119.
2) Bárány, M. f. O. XLI, Heft 9.

XXIV.

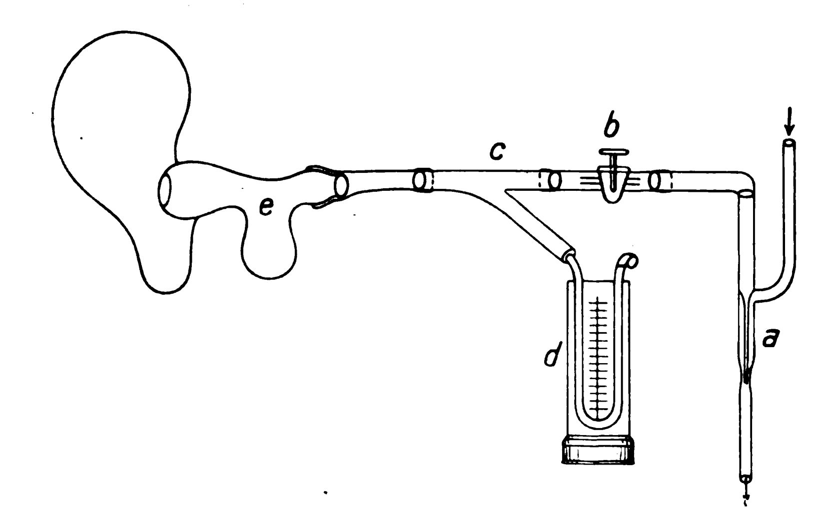
Über eine Methode, bei der Saugbehandlung der akuten Mittelohrentzündung den negativen Druck genau zu dosieren.

Von Dr. med. Friedrich Müller, Ohrenarzt in Heilbronn a. N.

Mit 1 Abbildung im Texte.

Um den Saugdruck genau zu dosieren und zugleich seine Höhe genau kontrollieren zu können, liess ich mir folgenden einfachen Apparat konstruieren, der in jedem Sprechzimmer an der Wasserleitung angebracht werden kann.

Der Apparat besteht aus der Wasserstrahlpumpe a, dem Glashahn b, dem dreiarmigen Glasrohr c, dem Manometer d und dem Endstück e,



welches in den Gehörgang gesteckt wird. Die einzelnen Teile sind durch einen dickwandigen Gummischlauch mit einander verbunden.

Der Glashahn dient dazu, den übrigen Apparat von der Wasserstrahlpumpe abzusperren. Das Manometer besteht aus einem U-förmigen Rohr, das 0,5 cm weit und an beiden Enden offen ist. Die Schenkel des Manometers sind 22 cm lang. Das Endstück hat eine Ausbuchtung zur Aufnahme des Eiters; sein in den Gehörgang einzusteckendes Ende wird verschieden weit angefertigt nach Art der Otoskopoliven.

Lässt man die Wasserstrahlpumpe laufen und verschliesst man dabei nicht das Endstück, so zeigt das Manometer keinen Ausschlag, weil die abgesogene Luft immer wieder nachströmt; verschliesst man aber das Endstück, so steigt sofort das Quecksilber in demjenigen Schenkel, der durch einen Schlauch mit der Wasserstrahlpumpe verbunden ist. Je nachdem das Wasser rascher oder langsamer durch die Wasserstrahlluftpumpe hindurchströmt, steigt das Quecksilber in dem Manometer rascher oder langsamer. In jedem Fall aber steigt es zuerst etwas rascher, dann allmählich immer langsamer, um schliesslich auf einer bestimmten Höhe stehen zu bleiben, die von der Schnelligkeit des die Pumpe durchströmenden Wassers abhängig ist.

Der gleiche Fall tritt ein, wenn der Ohransatz des Endstückes luftdicht in den Gehörgang eingesetzt ist.

Behandelt man eine akute Otitis media mit diesem Apparat, so setzt man zunächst das Endstück in den Gehörgang ein; hernach lässt man die Wasserstrahlluftpumpe in Funktion treten; sitzt das Endstück luftdicht im Gehörgang, so steigt das Quecksilber allmählich im Manometer. Nachdem der Saugdruck eine bestimmte Höhe erreicht hat, die man nicht überschreiten will, schliesst man den Glashahn: die Pumpe stellt man jetzt ab; in dem Röhrensystem, das am einen Ende von dem Gehörgang mit dem Trommelfell, am anderen Ende von dem Manometer begrenzt wird, herrscht jetzt ein negativer Druck, den man am Manometer ablesen kann. Sitzt das Ansatzstück nicht mehr ganz luftdicht im Gehörgang, so sinkt sofort das Quecksilber im Manometer.[1])

Diese Saugbehandlungsmethode hat also vor den anderen gebräuchlichen den Vorzug, dass man den Saugdruck ganz allmählich erhöhen und stets genau kontrollieren und dosieren kann.

Über die bei Anwendung dieser Methode erzielten Resultate werde ich später berichten.

Der Apparat wird von der Firma C. Desaga in Heidelberg angefertigt.

---

1) Eine kleine Abänderung (Gummischlitzventil), die inzwischen am Apparat angebracht wurde, hat den Zweck, automatisch den erreichten negativen Druck festzuhalten; der Hahn b wird dann dazu benutzt, den gewöhnlichen Luftdruck wiederherzustellen.

XXV.

Neues rationelles (objektives) Messen der Tonstärken und der Hörfähigkeit.

Von Prof. Dr. M. Th. Edelmann in München.

Mit 6 Abbildungen im Text.

I. Einleitung.

Wenn irgend eine Grösse Q gemessen werden soll, so geschieht dies bekanntlich, indem man dieselbe in quantitativen Vergleich bringt mit einer bestimmten Grösse E (der Einheit) derselben Art, d. h. man bestimmt, wieviel mal E in Q enthalten ist. Dieses „Wievielmal“ wird gefunden vermittelst experimentell festgestellter Regeln und gemäfs rechnerischer Gesetze, welche bei der Messung und Berechnung zu befolgen sind.

Die Einheiten, welche wir allen unseren Messungen zu Grunde legen und zur Bildung von „Mafsstäben“ für die zu messenden Grössenarten benützen, sind in der neueren Physik nicht mehr wie früher beliebig ausgewählte Grössen der zu messenden Art, z. B. Fuss für die Längen, Tagwerk für Flächen etc., sondern solche, die jederzeit und allerorten von neuem hergestellt werden können, z. B. Meter, Ar, Liter, Ampère etc. und welche darauf beruhen, dass sie unter Beobachtung der dem Messungsvorgange selbst zu Grunde liegenden physikalischen Regeln und mathematischen Gesetze aus den drei sogenannten Urmafsen: Centimeter, Gramm, Sekunde sich bilden lassen.

Liegen dem Aufbau und der Erklärung solcher Mafseinheiten lediglich diese drei Urmafse und mathematisch-physikalische Gesetze zu Grunde, so heissen solche Einheiten bekanntlich nach Gauss und Weber „absolute Einheiten“. Solche sind jedoch für den praktischen Gebrauch häufig nicht bequem: man nimmt dann ein bestimmtes Vielfaches derselben als Mafseinheit und bezeichnet dieselben als „praktische Einheiten“. So nimmt man z. B. 1000 ccm als Mafseinheit für Raumgrössen und benennt diese praktische Einheit „Liter“; für das „Ohm“, die praktische Mafseinheit für elektrische Leitungswiderstände wurde die Eintausendmillionenfache absolute Widerstandseinheit angenommen u. s. w.

Als absolutes Mafs für die Tonstärke „Eins“ könnte man sich einen Ton denken, der am Orte, wo man ihn hört, der absoluten Arbeitsgrösse

„Eins“ gleichkommt, d. h. er müsste aus einem ohne jeden Verlust arbeitenden Apparate hervorkommen, der vermittelst eines Gewichtes von 1 g angetrieben wird, und welches Gewicht pro Sekunde um den Weg von 1 cm herabsinkt. Allein praktische Schwierigkeiten, von welchen hier nicht weiter die Rede sein soll, verhindern zunächst, dieses Tonstärkemaſs so herzustellen und zu benützen, dass hiervon eine praktische Maſseinheit abzuleiten wäre.

Einen Platz zwischen den neueren absoluten und praktischen Einheiten einerseits und den alten willkürlichen Maſseinheiten andererseits nehmen nun rücksichtlich ihrer Definition und Herstellung gewisse allgemein in Gebrauch genommene neuere Maſseinheiten ein, die sich gleich den absoluten Einheiten dadurch auszeichnen, dass sie zwar allerorten mit der erforderlichen Genauigkeit reproduziert und zur Messung benützt werden können, wobei ebenfalls die Urmaſse g, cm und sec zu ihrem Aufbaue angewendet werden, insoferne in der Anweisung zu ihrer Reproduktion von Gewicht, Länge und Zeitdauer Gebrauch gemacht wird; allein diese Maſseinheiten benützen zu ihrer Herstellung und Messtechnik nicht nur die drei Urmaſse neben rein mathematisch-physikalischen Gesetzen, sondern noch dazu willkürlich ausgewählte. aber genau definierte Hilfsmittel, z. B. mechanische Konstruktionen. Chemikalien u. s. w., von welchen man erfahrungsmäſsig weiss, dass sie unveränderlich sind, nnd immer wieder die gleiche Wirkung hervorbringen.

Zu dieser Art von Maſseinheiten — ich möchte sie als rationelle Einheiten bezeichnen — zählt z. B. die Maſseinheit „Atmosphäre“, welche durch den Druck einer Quecksilbersäule von 760 mm Höhe gegeben ist; ferner die „Hefner-Kerze“, bei welcher aus einer in Material nnd Dimensionen zwar willkürlichen, aber dann genau vorgeschriebenen Lampenkonstruktion chemisch reines Amylacetat mit einer Flamme brennt, deren Grösse ebenfalls genau festgelegt ist. Die Leuchtkraft dieser Flamme ist unveränderlich und dient bekanntlich als Grundlage für alle Licht- und Beleuchtungsmessungen.

Weil nun für die Messung der Tonstärke, geradeso wie bei den Helligkeitsmessungen die Herstellung eines absoluten Maſses zunächst praktisch nicht erreichbar erscheint, so habe ich mich bemüht, für diese Grössenart wenigstens ein rationelles Maſs zu erhalten. Ein Weg. wie man hierzu gelangen kann, ist in den folgenden Zeilen gegeben, in welchen zunächst die Einrichtung der zu den Messungen notwendigen Apparate geschildert wird; nachdem dies geschehen, soll Praxis und

Erfolg der Messungen und die Bildung von Tonstärkenormalien erklärt werden. (Es möge entschuldigt werden, dass nunmehr eine etwas längere Apparatenbeschreibung folgen muss, da ein Messverfahren und noch dazu ein neues ohne dieselbe zu schwer verständlich sein dürfte.)

II. Die Normal-Sirene.

Geradeso, wie sich Hefner-Altenegg bei der Feststellung seiner Normallichtquelle zunächst um eine geeignete, in ihren Dimensionen genau definirbare Lampenkonstruktion, sowie um ein konstant wirkendes Brennmaterial (Amylacetat) bemühen musste, so müssen wir uns vor allem eine Normal-Tonquelle verschaffen, welche die erforderliche Konstanz besitzt, und an welcher alle wesentlichen Teile genau ausgemessen und ohne Unterschied bezüglich stets gleicher Wirksamkeit überall wieder hergestellt werden können; ausserdem ist von solcher Tonquelle zu fordern, dass sie reine Töne liefert und endlich noch, dass bezüglich Tonhöhe und Tonstärke wenn möglich jener Umfang zur Verfügung steht, welcher unserem Hörvermögen entspricht. Unser Hörvermögen für Tonhöhe liegt bekanntlich zwischen etwa 12 und mindestens 20000 Doppelschwingungen[1]) pro Sekunde, während die Empfindlichkeit des Ohres für Tonintensitäten geradezu wunderbar genannt werden muss.

Es ergibt sich nun im Hinblick auf diese Anforderungen, welche alle gleichzeitig erfüllt sein müssen, dass sich als Tonquelle lediglich eine möglichst einfach konstruierte Sirene eignet, welche gegenüber allen anderen bekannten Apparaten zur Erzeugung von Tönen die Vorzüge hat: dass die erforderlichen Dimensionen derselben genau ausgemessen und hergestellt werden können, und dass die Höhe der genügend obertonfreien Töne lediglich von der leicht zu variierenden Drehgeschwindigkeit abhängt, wobei jede Tonhöhe ohne Formveränderung des Apparates als möglich erscheint: dass ferner die Tonstärke solange konstant bleibt, als sich der Druck, welcher die Luft gegen die Löcherreihe wirft, nicht ändert, während die Tonstärke als eine Funktion dieses Winddruckes, der von jeder Grösse bis Null herabreichen und ausgemessen werden kann, auftritt und dass endlich die Tonbildung unabhängig ist von dem Materiale, aus welchem die wesentlichen Teile des Instrumentes bestehen.

[1]) Vgl. F. A. Schulze, Einige neue Methoden zur Bestimmung der Schwingungszahlen höchster hörbarer und unhörbarer Töne, Annalen der Physik vierte Folge, Bd. 24, S. 785.



Bis zu diesem Punkte der Ueberlegung bezüglich der Messung von Tonstärken war ich gelangt, als bei Gelegenheit der Münchner Elektrizitätsausstellung 1882 die Aufgabe vorlag, für die Jurierung der Telefone eine exakte Messmethode für Tonstärken ausfindig zu machen. Ich bin, nebenbei gesagt, der festen Ueberzeugung, dass auch andere denselben Gedanken schon aufgenommen und verfolgt haben; er liegt ja sehr nahe. Von hier ab beginnen jedoch bezüglich der praktischen Ausführbarkeit des vorliegenden Gedankens unvermutete instrumentelle Schwierigkeiten, welche sich vor allem darin äussern, dass es lange Zeit nicht gelingen wollte, eine Sirene zu bauen, welche ohne dagegen geblasenen Luftstrom in Drehung befindlich, nicht doch den der Zahl der vorbeieilenden Löcher entsprechenden Ton deutlich wahrnehmen lässt; man konnte also den Wert „Null“, mit dem man notwendigerweise jedes Messen beginnen muss (hauptsächlich bei Messungen der Tonstärke für die Hörschwelle) vermittelst einer Sirene nicht erhalten. Eingehende Versuche brachten hierfür folgende Erklärung.

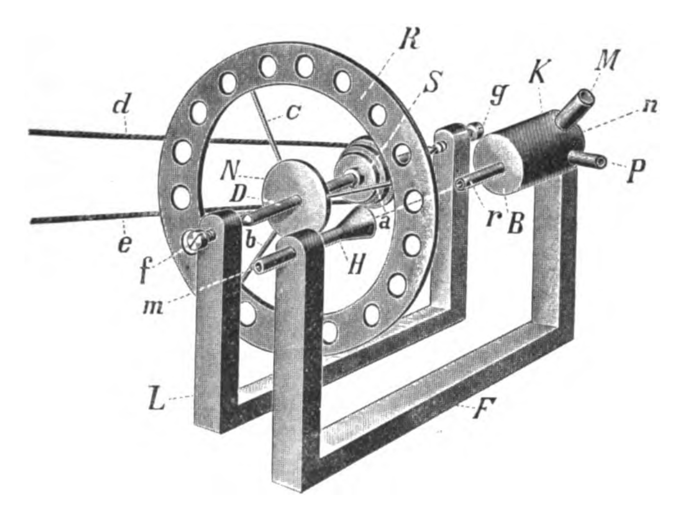
Vermöge Adhäsion wird beim Drehen der Sirenenscheibe Luft mitgenommen; sie strömt wegen der Centrifugalkraft von der Mitte der Scheibe aus gegen ihren Rand; und da es nun unmöglich ist, beide Flächen vollkommen gleich zu machen, so sind die beiden Luftquantitäten, welche von der Vorder- und der Rückseite der Scheibe abgeschleudert werden, ungleich. Die weitere Folge hiervon ist, dass sich auf der einen Seite ein anderer Luftdruck ausbildet als auf der anderen; diese Druckdifferenz erregt nun durch die Löcher der Scheibe hindurch einen Luftstrom, welcher im Hörrohre, das zum Abhorchen der Sirene dient, als Ton und zwar als solcher von nicht unbedeutender Intensität auftritt.

Nur dem fortwährenden Drängen meines hochgeehrten Freundes Herrn Hofrat Professor Dr. Bezold habe ich es zu danken, dass ich die weiteren zunächst aussichtslosen Versuche, welche die Herstellung eines objektiven rationellen Hörmafses für Ohrenärzte beabsichtigen, nie gänzlich vernachlässigte. Nach jahrelangen vergeblichen Bemühungen gelang endlich die Herstellung einer störungsfrei arbeitenden Sirene und zwar auf ganz einfache Weise.

Die von mir benützte Normal-Sirene hat folgende Form. In die Mitte eines mit grösster Sorgfalt auf Millimeterdicke abgedrehten, und 20 mm breiten Messingringes R Figur 1 sind 18 Löcher eingebohrt. Die kreisrunden Löcher haben genau 10 mm Durchmesser; auch der Abstand ihrer Ränder von einander misst genau 10 mm. Aus diesem

flachen Ringe als Felge, aus einer auf Millimeterdicke abgedrehten Messingnabe N (45 mm Durchmesser) und ferner aus drei eingelöteten Speichen a, b, c von nur millimeterdickem Messingdrahte ist ein Rad gebildet, das mit einer Stahlachse von 80 mm Länge genau zentrisch läuft. Auf dieser Achse sitzt noch zum Schnurbetrieb d, e eine dreifache Stufenscheibe S. Alles ist fein poliert; die Drehachse endigt beiderseits in feine Spitzen, welche sich in die Stahlschrauben f, g lagern; die Schrauben f, g befestigen sich in einem U-förmigen Lagerbock L, der vermittels Weichgummi auf der Tischplatte steht.

Wird diese Sirene vermittels Elektromotor und Schnurlauf gedreht, so zentriert sich vermöge der Wirkung der Zentrifugalkraft und der



Figur 1.

elastischen Speichen der Radkranz mit seiner Löcherreihe von selbst ausserordentlich genau; und, da zwischen Felge und Nabe nur die drei dünnen Speichen vorhanden sind, so fehlt oben geschilderte Luftdrucksdifferenz und damit auch der Leerlauf-Ton vollständig. Der beabsichtigte Ton tritt erst dann auf, wenn gegen die Löcherreihe aus einer Düse Luft geblasen wird. Natürlich vernimmt man im Hörrohre, aber erst bei hohen Umdrehungszahlen des Rades (wenn also die Speichen die Luft sehr rasch durchschneiden) Brausen und anderes Geräusch; allein der durch Anblasen der Sirene hervorkommende, beabsichtigte und direkt in den Schallbecher gelangende Ton hebt sich hiervon klar und gut messbar ab und steht förmlich isoliert weit über dem Geräusche,

dessen Komponenten mir im wesentlichen in anderem (tieferen) Tonbereiche zu liegen scheinen als der Sirenenton. Dieser tritt noch dadurch besonders deutlich zu Gehör, weil man das an sich nicht laute Apparatengeräusch im Hörrohre kontinuirlich wahrnimmt, während der Sirenenton, auch wenn er ausserordentlich leise gemacht wird, durch willkürliches Abstellen des Gebläses vermittels eines mit dem Finger betätigten Ventiles in kurzen Intervallen zum Ohre dringt.

Als wesentliche Konstruktionsteile treten zur Normal-Sirene noch das Anblaserohr und das Hörrohr hinzu.

Das Blaserohr, aus welchem der Luftstrom auf die Löcherreihe getrieben wird, besteht aus einem zylindrischen Röhrchen r von 5 mm lichter Weite, 1 mm Wandstärke und 30 mm Länge; dasselbe ist zentrisch in dem kreisrunden Boden B der zylindrischen Büchse K (Windlade) eingesetzt, und zwar so, dass der nach Innen hervorragende Rand 2 mm innerhalb vor dem Boden B endigt. Dieses Röhrchen ist beiderseits senkrecht zur Rohrachse scharfkantig abgeschnitten und innen sowie an den Rändern fein poliert.

Der Hohlraum der Windlade K ist 55 mm breit und 70 mm lang; dicht nebeneinander sind in dieselbe nahe am Boden zwei Rohrstutzen P (10 mm lichte Weite) und M (15 mm lichte Weite) eingelötet. P dient zum Anstecken eines Gummischlauches, der aus einem belasteten Gummisacke Druckluft zuführt. Bei M wird ein 15 mm weiter Gummischlauch angelegt, der an den Luftdruck messenden Apparaten endigt.

Genau zentrisch mit der Düse r und in 50 mm Entfernung ihrer Randebenen von einander liegt das als Trichter beginnende Hörrohr H. Der scharfe Rand dieses Trichters (20 mm Oeffnung) ist aus einem Hohlkonus von 30 Grad gebildet, an welchen sich ein 10 mm weites rundes Rohr ansetzt. An letzteres wird ein dickwandiger innen glatter Hörschlauch aus weichem Gummi gesteckt, dessen freies Ende vermittels einer schnell laufenden Schmirgelscheibe derart zugeschliffen wurde, dass er in den äusseren Gehörgang passt und hier festhält. Vom Hörrande dieses Gummischlauches (10 mm lichte Weite) bis zum scharfen Rande des Schall aufnehmenden Trichters ist eine Länge von 1000 mm einzuhalten; Düse und Hörrohr sind an einem vom Lagerkörper der Sirene unabhängigen, auf drei Fussschrauben ruhenden Gestelle F befestigt.

Vorstehendes Instrument und die Sirene werden gleichzeitig so orientiert, dass das Sirenenrad die Mitte zwischen Düse und Hörrohr

einnimmt, und dass gleichzeitig die Axe der Düse die Mitte der Löcher trifft, wie dies in der Figur 1 durch die gestrichelte Linie m n angedeutet ist.

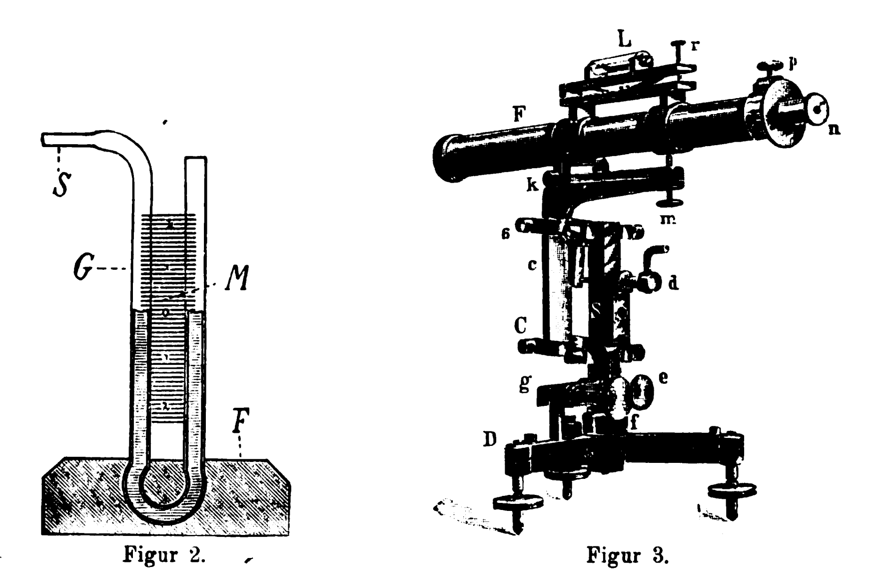
Wird nun der Hörschlauch ins Ohr genommen, während die Sirene läuft und Luft aus der Düse strömt, dann hört man Töne, welche entsprechend der angewendeten Drehgeschwindigkeit eine Höhe zwischen der unteren Hörgrenze bis g_3 einnehmen können; über diese Tonhöhe hinaus wird die Messung der Tonstärke vermittels der Sirene unsicher, da zu viel Nebengeräusch durch die schnelle Drehung der Sirene auftritt, und vielleicht auch die Fortpflanzungsfähigkeit für Töne durch einen Gummischlauch hindurch abzunehmen beginnt. Bis zu dieser Grenze kann man die Töne durch Variieren des Luftdruckes von Null an durch die Hörschwelle hindurch bis zu bedeutender Intensität anschwellen lassen.

In den vorstehenden Zeilen habe ich versucht, unsere Normal-Sirene in ihrer Konstruktionsweise und ihren Dimensionen genau zu schildern, damit ihre Wiederherstellung jedem tüchtigen Mechaniker gelingt und man hierdurch überall imstande ist, Tonstärkenormalien und -Bestimmungen auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Von Wichtigkeit bezüglich unserer Messungen ist ganz besonders noch die Bestimmung der Tonhöhe und die Messung des Winddruckes, mit dem die Sirene jeweils angeblasen wird.

Während die Tonhöhe durch Vergleich mit Tönen, z. B. der bekannten Bezoldschen Tonreihe sehr leicht festgestellt werden kann, erfordert die genaue Bestimmung des Luftdruckes, welcher im Innern der Windlade K Figur 1 herrscht, und den Luftstrom aus der Düse gegen die Sirene R wirft, die Benützung von zum Teil weniger bekannten instrumentellen Hilfsmitteln, welche, wie schon oben erwähnt, vermittels eines weiten Gummischlauches mit dem Schlauchansatze M verbunden sind: weit deshalb, damit die Kommunikation zwischen der Windlade K und den Luftdruck messenden Apparaten ohne merkbaren Druckverlust erfolge. Je nach der Grösse des zu messenden Druckes verwendet man entweder für hohe Drucke das bekannte Flüssigkeits-Manometer, oder für Drucke zwischen 0,3 mm und 8 mm Wassersäule das von mir vor Jahren konstruierte Pneumometer, oder bei ganz kleinen Drucken, wie dieselben bei Bestimmung der Hörschwelle vorkommen, das neue Luftdruckmikrometer. Ueber diese drei Apparate soll zunächst berichtet werden.

III. Flüssigkeits-Manometer.

Ein U-förmig gebogenes Glasrohr G, Figur 2, einerseits offen, andererseits mit dem Schlauchansatz S versehen, ist bis zur Hälfte seiner Höhe mit destilliertem Wasser gefüllt. Beide Rohrschenkel stehen im schweren Fusse F vertical. Der zu messende Luftdruck wird durch den bei S angesteckten Gummischlauch zugeführt und äussert sich als Höhendifferenz beider Flüssigkeitskuppen, welche an einem feinen dahinter angebrachten und in (halbe) Millimeter geteilten Mafsstabe M abgelesen wird; dies geschieht am besten mit Hilfe eines horizontalen Fernrohres F, Figur 3, welches vermittels der Mikrometerschraube m,



Figur 2. Figur 3.

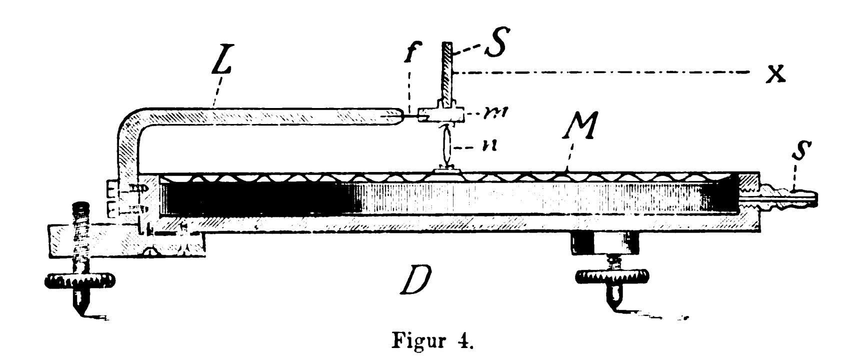
der Parallelführung C, sowie einer Libelle L wie das Fernrohr eines Kathetometers in seiner Höhenlage verändert werden kann. Das Ocular dieses Fernrohres ist als Ocularmikrometer ausgebildet; der zu messende Luftdruck lässt sich vermittels dieser beiden Apparate mit einer Genauigkeit von ± 0,02 mm bestimmen.

IV. Das Pneumometer.[1])

Auf einer kreisrunden Dose D (Fig. 4 Vertical-Querschnitt) von 270 mm Durchmesser ist, wie bei manchen Aneroidbarometern eine,

[1]) Zuerst beschrieben in: Edelmanns neuere Apparate pag. 134, 1882, Stuttgart, Schweizerbarts Verlag.

vermittels kreisförmiger Rillen gewellte Membrane M aus sehr dünnem harten Messingblech luftdicht aufgelötet. Die Dose steht auf drei Stellschrauben und hat einen Schlauchansatz s, durch welchen dem Innenraum der Dose die Pressluft zugeführt wird. Nimmt der Druck zu, so wölbt sich die Membrane nach aufwärts und umgekehrt; sie reagiert wegen ihrer Grösse und der geringen Federkraft auf sehr kleine Druckdifferenzen. Ihre Bewegungen werden vermittels (verticaler) Scala und Fernrohr, das in der Richtung x aufgestellt wird, am Spiegel S messend beobachtet, zu welchem Zwecke zwischen Spiegel und Membrane ein einfacher Uebersetzungsmechanismus eingeschaltet ist, durch welchen sich der Spiegel S um die horizontale Axe f dreht. Als Drehachse dient eine dünne kurze Blattfeder f, welche einerseits in den Bügel L, der auf dem Rand der Dose sitzt, andererseits in den kleinen Hebel



Figur 4.

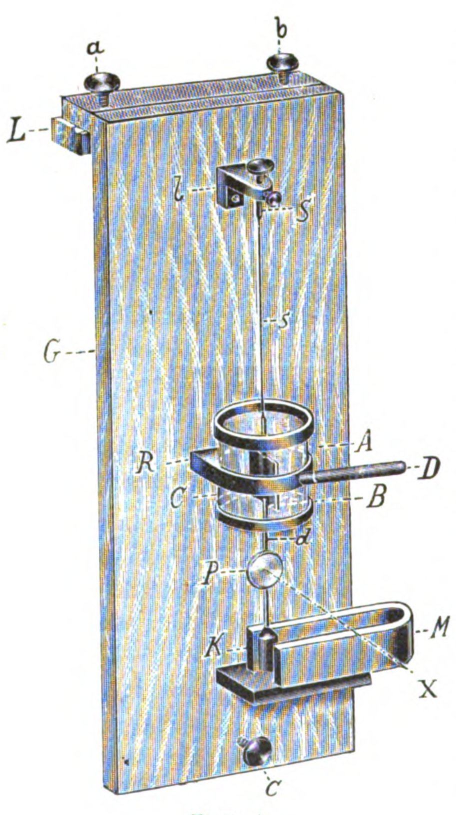
m eingefugt ist; letzterer trägt den Spiegel S. Ein beiderseits fein zugespitztes Stahlstäbchen n stützt sich (unter Vermittelung zweier Saphirhütchen, wie solche an feinen Kompassen Verwendung finden) mit seiner unteren Spitze auf die Mitte der Membrane M; auf der oberen Spitze liegt das Metallstückchen m auf, und damit übersetzt das Stäbchen n wie eine Pleuelstange an der Dampfmaschine die geradlinige Bewegung der Membrane in Drehbewegung des Spiegels um horizontale Achse.

Das Pneumometer eignet sich zwar sehr gut zur Messung von Drucken, welche zwischen 0,1 und 8 mm Wassersäule liegen (Genauigkeit $\pm$ 0,001 mm); allein zu unseren Arbeiten, welche wegen der kolossalen Empfindlichkeit des Ohres häufig einer Messung des Druckes von 0,01 mm Wassersäule und noch weniger mit einer Genauigkeit von $\pm$ 0,0001 mm bedürfen, reicht diese Empfindlichkeit nicht aus. Bei

Versuchen, die Feinfühligkeit des Pneumometers noch zu erhöhen — sei es durch Vergrösserung der Membrane, oder auch indem man die Uebersetzungsmechanik verfeinert — stösst man auf Schwierigkeiten, die sich hauptsächlich dadurch äussern, dass das Instrument den „Nullpunkt nicht mehr hält.“ Man verwendet dann das nachfolgend beschriebene Instrument.

V. Das Luftdruck-Mikrometer.

Der Grundgedanke zur Konstruktion dieses, wie ich glaube, neuen Instrumentes ist sehr einfach: an einer elastischen Suspension (Coconfaden-Bifilar, dünner Metalldraht oder Quarzfaden) hängt ein Glimmerblättchen. Nahe vor demselben und zwar senkrecht zu seiner Fläche und seitwärts von seiner Drehaxe endigt ein Röhrchen; letzterem entströmt Luft unter Vermittelung einer Schlauchverbindung aus jenem Raume, wo der Luftdruck gemessen werden soll; dieser Luftstrom bläst gegen das Glimmerblättchen und stösst dasselbe von sich, indem es seine Drehung um die verticale Achse bewirkt, und zwar natürlich um so mehr, je stärker der Luftdruck. Mit dem Glimmerblättchen ist ein Planspiegel verbunden, welcher an der Drehung teilnimmt und zur Ablesung vermittels Scala und Fernrohr dient. Irgend eine ebenfalls mit der Drehaxe verbundene Dämpfungseinrichtung besorgt den schwingungslosen Gang der Drehung.



Figur 5.

Die mechanische Ausführung des benützten Apparates zeigt Fig. 5. In der Laboratoriumswand ist vermittels eingegipster Holzdübel und

Schrauben zunächst die Holzleiste L befestigt. Ihre obere Fläche hat eine eingehobelte Rille, in welcher die Spitzen zweier Stellschrauben a b sitzen, während eine dritte Stellschraube c sich direkt gegen die Zimmerwand stützt. Durch diese drei Stellschrauben kann das Grundbrett G, auf welchem alle Apparatenteile befestigt sind, in seiner Lage ähnlich eingestellt werden, wie dies sonst bei Instrumenten vermittels Dreifuss und Stellschrauben geschieht; jedoch ist durch diese Aufstellung ein Wandkonsol oder ein Statif, auf welchen gewöhnlich die Instrumente ruhen, erspart und hauptsächlich eine grössere Sicherheit gegen Verschiebung und Erschütterung gegeben.

Oben an dem Grundbrett G ist ein Lagerkörper l angeschraubt, in welchem der Suspensionsstift S auf- und abstellbar und um verticale Axe drehbar eingesetzt ist. In S ist der Suspensionsdraht s (in unserem Falle ein harter Messingdraht, 200 mm lang, 0,1 mm dick) eingelötet; er trägt an seinem unteren Ende in einem Doppelhaken das Glimmerblättchen B (20 mm hoch, 30 mm breit), dieses schwingt innerhalb eines zylindrischen Hohlkörpers, der aus drei Messingringen und zwei dazwischen befindlichen Glasringen zusammengesetzt ist; der mittlere Messingring R ist an dem Grundbrett G befestigt und excentrisch durchbohrt; diese Bohrung nimmt die gegen das Glimmerblatt blasende Düse D auf.

In einem in das Glimmerblatt eingebohrten Loche hängt ein Aluminiumdraht d, woran befestigt sind: der Spiegel P und unten eine galvanoplastisch hergestellte dünnwandige Kupferglocke K, welche zwischen den Polen eines starken Stahlmagnetes M frei schwingt. Dreht sich die Kupferglocke, so werden in derselben galvanische Ströme induziert, welche der Drehung entgegenwirken: das Glimmerblatt samt Spiegel stellt sich ohne Schwingungen in die ihr aus der elastischen Rückdrehung des Suspensionsdrahtes und der abstossenden Wirkung des aus der Düse blasenden Luftstromes zukommende Gleichgewichtslage ein. Alles ist in ein, in der Abbildung weggelassenes und Luftströmungen abhaltendes Gehäuse eingeschlossen. Das Scalenfernrohr wird in die Richtung, die durch den Strahl x angedeutet ist, vor dem Spiegel P aufgestellt.

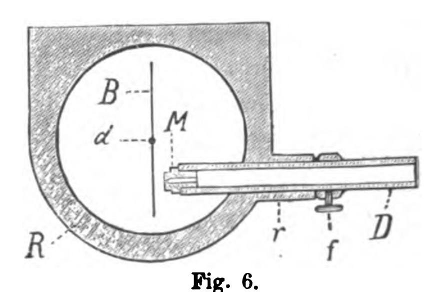


Fig. 6.

Fig. 6 zeigt endlich den Schnitt des Apparates quer durch die Mitte der Düse. B ist das Glimmerblatt, d dessen Drehachse, R der

mittlere Messingring, in welchem die Düse D sitzt, wobei dieselbe in das Rohr r eingeschoben wird bis zum Anschlage f. Die wirksame Oeffnung der Düse, gegen das Glimmerblatt gerichtet, kann durch verschieden weit ausgebohrte Mundstücke M verändert werden. Bei unseren Arbeiten wurde ein Mundstück von 2 mm Bohrung benutzt, welche dem Instrumente jene Empfindlichkeit verleiht, die hier am besten geeignet erschien. [1])

VI. Aichung der luftdruckmessenden Instrumente.

Während die Ablesungen am Flüssigkeitsmanometer direkte Angaben über die verwendeten Drucke liefern, ist dies beim Pneumometer und Luftdruck-Mikrometer nicht der Fall. Wir können jedoch, da diese Instrumente drei zusammenhängende Grössenordnungen von Luftdruck-Messungen ergeben, welche sämtlich von Null ab beginnen, mit Hilfe des Manometers das Pneumometer und mit letzterem das Druckmikrometer aichen. Zu diesem Zwecke verbinden wir einen belasteten, mit Luft gefüllten Gummisack, wie man solche z. B. als Behälter für Wasserstoff und Sauerstoff bei Erzeugung der Drumondschen Kalklichtes benutzt, durch einen Gummischlauch mit dem Rohrstutzen P der Sirenen-Windlade Fig. 1 unter Einschaltung eines Mikrometerhahnes (mit dreieckig ausgefeilter Bohrung), bei welchem die Drehung des Hahnkörpers durch feingängige Schraube und ein Schraubenrad geschieht. Vom Schlauchansatze M der Windlade leiten wir den in der Windlade erzeugten Druck vermittels weiter Gummischläuche und zweier T-förmiger Verzweigungsrohre gleichzeitig zu den drei druckmessenden Apparaten. wobei wir die Vorsicht benutzen, das Blaserohr D Fig. 5 aus dem Druckmikrometer zu nehmen, wenn der Luftdruck höher steigt, als 0,14 mm Wassersäule, damit der Torsionsdraht in demselben nicht überansprucht werde.

Als nun durch allmähliches Oeffnen des Mikrometerhahnen der Luftdruck in passenden Stufen anstieg, wurden die in nachfolgenden Tabellen enthaltenen zusammengehörigen Werte an den drei Apparaten abgelesen, wobei die einem bestimmten Drucke entsprechenden Ablesungen in horizontaler Reihe neben einander stehen und zwar beim

[1]) Wenn man zur Suspension des Glimmerblattes einen feinen Quarzfaden nimmt und eine grössere Bohrung der Düse verwendet, wird die Empfindlichkeit des Apparates so weit gesteigert, dass man noch Luftdrucke von Hundertmilliontel Atmosphären beobachten kann.

Flüssigkeitsmanometer ausgedrückt in Millimetern der Wassersäule, beim Pneumometer in Millimetern, abgelesen an einer 1237 mm vom Spiegel entfernten Scala, beim Luftdruckmikrometer ebenfalls in Millimetern an einem Mafsstabe, der 1562 mm vom Spiegel absteht.

Tabelle I.

Manometer: mm Wassersäule	Pneumometer Scalenablesung	Pneumometer Scalenablesung	Druckmikrometer Scalenablesung
0	0	0	0
1	30,0	1	23.1
2	60.1	2	73,1
3	90,5	3	130,7
4	121,5	4	190.3
5	153,5		
6	187,0		
7	222,2		
8	261,0		

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass innerhalb der Beobachtungsgrenzen anfänglich die Ausschläge am Pneumometer vollkommen proportional zu den Drucken verlaufen; über 2 mm Wassersäule fangen dieselben an, verhältnismäfsig mehr zu wachsen. Beim Luftdruckmikrometer wachsen dagegen bei zunehmendem Luftdrucke von Null ab die Ausschläge zunächst langsam, später schneller und dann nahe proportional den Drucken. Diese Erscheinungen kommen deutlich zum Ausdrucke, wenn man zur Konstruktion von Kurven schreitet, indem man als Abszissen die Luftdrucke und als Ordinaten die Ausschläge an beiden Instrumenten verwendet. Diese Kurven wurden nun in grossem Mafsstabe ausgeführt und mit Hilfe derselben die beiden nachfolgenden Tabellen gewonnen, aus welchen für die an den Instrumenten abgelesenen Scalenwerte die wahren Luftdruckswerte in Millimetern Wassersäule zu entnehmen sind. Aus diesen Tabellen ersieht man z. B., dass der Druck von 1 mm Wassersäule am Pneumometer einem Ausschlag von 30 mm entspricht; ein gleicher Druck würde am Luftdruckmikrometer einen Ausschlag von etwa 1300 mm erzeugen.

Von den beiden Tabellen ist nur ein Stück von Anfang, Mitte und Ende abgedruckt worden, damit man eine Uebersicht über ihre Einrichtung und die darin enthaltenen Ziffern erhalte; dieselben hier in ihrem ganzen Umfange zu geben, ist unterlassen worden, da dieselben selbstverständlich nur für die von mir benutzten Instrumente giltig sind,

und für jedes andere Instrument sich andere Werte ergeben. Es bedeuten zunächst in Tabelle II die Zahlen p die Ausschläge des Pneumometers in Millimetern, mm die zugehörigen Drucke in Millimetern Wassersäule.

Tabelle II.

p	mm	p	mm	p	mm	p	mm
0	0,00	6	0,20	—	—	—	—
1	0,03	7	0,23	30	1,00	—	—
2	0,07	8	0,27	31	1,03	—	—
3	0,10	9	0,30	32	1,07	255	7,87
4	0,13	10	0,33	33	1,10	256	7,90
5	0,17	—	—	—	—	257	7,92
						258	7,95
						259	7,98
						260	8,00

In der Tabelle III bedeuten die Ziffern l die Ausschläge am Luftdruckmikrometer, mm die zugehörigen Drucke in Millimetern Wassersäule.

Tabelle III.

l	mm	l	mm	l	mm	l	mm
1	0,00182	7	0,0124	—	—	—	—
2	0,00362	8	0,0143	90	0,0765	—	—
3	0,00541	9	0,0161	91	0,0771	187	0,1315
4	0,0070	10	0,0179	92	0,0776	188	0,1321
5	0,0089	—	—	—	—	189	0,1326
6	0,0107	—	—	—	—	190	0,1332

(Fortsetzung folgt.)

XXVI.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Tübingen)

Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose.[1]

Von Dr. med. W. Albrecht,
z. Z. Assistent an der Univ.-Klinik für Hals- und Nasenkranke zu Freiburg.

Über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose ist von laryngologischer und pathologischer Seite schon viel geschrieben und gestritten worden, doch darf ihre Ätiologie immer noch nicht als geklärt und sichergestellt gelten. Nur darüber herrscht volle Einigkeit, dass die primäre Kehlkopfphthise nur äusserst selten vorkommt und sie fast ausnahmslos sekundär entsteht von einer bereits vorhandenen Lungentuberkulose aus. Die Frage ist, wie gelangen die Bazillen von den Lungen in den Kehlkopf? Als die natürlichste und einfachste Erklärung ist von Anfang an angenommen worden, dass es das bazillenhaltige Sputum ist, das durch den dauernden engen Kontakt mit der Schleimhaut die Kehlkopfaffektion erzeugt ähnlich wie die Darmtuberkulose vom Darmrohr aus durch verschluckte Bazillen hervorgerufen wird. Und zwar nimmt die eine Theorie, die von Cornet besonders vertreten wurde, an, dass die Bazillen durch das intakte Epithel hindurch in das submuköse Gewebe gelangen können, während eine andere Richtung die Drüsenausführungsgänge als die Kanäle bezeichnet, durch welche die Infektion erfolgt. Am weitesten verbreitet ist die weitere Anschauung, die ja auch als die natürlichste erscheint, dass sich im Kehlkopf bei der dauernden Berührung und Bespülung durch das Sputum entzündliche Prozesse ausbilden und dass in diesem entzündlich veränderten Gewebe infolge der Bewegungen bei der Stimmbildung infolge von Räuspern, vor allem aber durch Hustenstösse oberflächliche Verletzungen im Epithel auftreten; an diesen Rissen haftet dann das Sputum fest und es bilden zugleich diese lädierten Stellen die Eingangspforten für die Bazillen.

Diese Theorie der Kontaktinfektion fand eine kräftige Stütze in der Arbeit von E. Fränkel, dem es gelungen war, im Epithel selbst Tuberkelbazillen zu finden. Ferner sprach sehr dafür die Prädilektionsstelle der Kehlkopftuberkulose an Hinterwand und Processus vocalis, d. h. denjenigen Stellen, welche den meisten Insulten ausgesetzt sind. Allein so bestechend diese Anschauung der Entstehung durch das Sputum ist, so lassen sich doch schwere Bedenken gegen diese Art der Infektion geltend machen. Zunächst spricht dagegen das Missverhältnis zwischen der Schwere der Lungenaffektion speziell der Menge und Art des

[1]) Die Arbeit wird in etwas anderer Form noch in den „Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen" veröffentlicht werden.

Sputums und das Vorkommen der Kehlkopferkrankung. Man kann nicht zu selten mit Sicherheit eine Larynxtuberkulose feststellen in Fällen, in denen von seiten der Lunge nur geringe Erscheinungen vorliegen und in denen vor allem nur wenig Sputum expektoriert wird und auf der andern Seite sind die Fälle verhältnismäfsig häufig von schwerer Lungenphthise mit ausgedehnter Kavernenbildung und reichlich bazillenhaltigem Sputum, ohne dass es zu einer Kehlkopftuberkulose käme. Vor allem aber lässt sich gegen die Kontaktinfektion ins Feld führen das Bild der beginnenden Larynxphthise. Man sieht da bei der mikroskopischen Untersuchung im submukösen Gewebe eine Infiltration von Rundzellen und in derselben eine mehr oder minder zahlreiche Bildung von Tuberkelknötchen. Dabei erscheint das Epithel vollkommen intakt. Ein Eindringen von Bazillen aber durch dieses lückenlose Epithel erscheint nicht leicht annehmbar, und wenn man auch oberflächliche Verletzungen annimmt, so bleibt immer noch ein dichter Epithelpanzer, der dem Vordringen der Bazillen energischen Widerstand zu leisten vermöchte. Ein Vergleich mit der Entstehung der Darmtuberkulose ist deshalb unzulässig, weil der Darmschleimhaut eine resorptive Funktion eigen ist, welche der Kehlkopfschleimhaut natürlich fehlt. Es sind deshalb von den verschiedensten Seiten andere Wege für die Einfuhr von Bazillen angenommen worden, so besonders von Krieg die Lymphbahnen, indem er als beweisend besonders die Gleichseitigkeit des Prozesses in Lunge und Kehlkopf hervorhob. Von anderen wurde energisch für die Infektion auf dem Blutweg plaidiert und zwar wurde diese Entstehungsart als um so wahrscheinlicher angesehen, nachdem es Weichselbaum gelungen war, im Blute von Phthisikern Tuberkelbazillen nachzuweisen. Allein auch diese Annahme muss bei genauerer Betrachtung der Anatomie speziell der Blutversorgung des Kehlkopfs sehr viel von ihrer Wahrscheinlichkeit verlieren. Der Larynx bekommt sein Blut von der Art. laryngea sup. und inf., die aus der Art. thyreoidea sup. und inf. entspringen, und diese beiden Gefässe gehen unter annähernd rechtem Winkel von ihrem Hauptgefäss ab. Man kann also doch nur in Ausnahmefällen annehmen, dass sich hinreichend Bazillen gerade in die Kehlkopfgefässe verirren, ohne dass dabei eine reiche Aussaat von Bazillen sich im gesamten Gefässsystem besonders im Bezirk der Karotis bezw. Subklavia finden würde, die zu ausgedehnter Tuberkulose führen müsste. Selbst bei der Annahme, dass eben im Kehlkopf durch die vielfachen Insulte eine Prädisposition für die Entstehung der Tuberkulose geschaffen sei, erscheint mir diese Erklärung der Infektion immer noch sehr gezwungen und unwahrscheinlich.

Aus diesem kurzen Überblick über die Literatur ist ersichtlich, dass auf Grund klinischer Beobachtung und histologischer Untersuchung eine sichere Klärung der Entstehung nicht möglich ist. Es haben dies auch Bezold und Gidionsen in dem neuesten Werk über die Kehlkopftuberkulose zum Ausdruck gebracht, indem sie auf die Frage der Entstehung der Larynxphthise mit einem Ignoramus

antworten. Ich habe deshalb versucht, dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu kommen. Ich machte diese Versuche als Assistent an der Univ.-Ohrenklinik zu Tübingen an dem dortigen pathologischen Institut gemeinsam mit Herrn Dr. Dold.

Über die Kehlkopftuberkulose ist an experimentellen Arbeiten noch sehr wenig veröffentlicht worden. Der erste, der darüber geschrieben hat, ist Martuscelli, der jedoch auf Grund seiner Experimente zu dem Resultat kam, dass die Kehlkopfphthise nur zu erzeugen sei, indem man nach vorheriger Krikotomie eine bazillenhaltige Emulsion in das submuköse Gewebe des Larynx einspritze. Schon weiter kam Arthur Meyer. Er hat zunächst mit einer »geriffelten Sonde« nach vorheriger Tracheotomie das Epithel »gekratzt« und dann in den Larynx mit dem Glasstab bazillenhaltiges Sputum eingerieben. Bei zweien seiner Tiere hat er dabei ein positives Resultat erhalten; das einemal zeigten sich bei einem Kaninchen 16 Tage nach dem Experiment »am vorderen Winkel des Kehlkopfs ziemlich tief unter der Schleimhaut ein epitheloider Zellhaufen« mit Tuberkelbazillen. Schräg über ihm durch normales Gewebe getrennt bestand eine Lücke im Epithel. »Tiefer unten im Larynx ebenfalls am vorderen Winkel« waren unter intaktem Epithel Knötchen zu sehen. Der zweite Fall betrifft einen Hund, bei dem sich an der Stelle der Tracheotomie eine bleistiftdicke, sezernierende Fistel gebildet hatte, die in einen käsigen tuberkulösen Abszess führte, der mit der Trachea kommunizierte. An der Spitze der Epiglottis waren zahlreiche Knötchen vorhanden, desgleichen am rechten Prozessus vocalis. Leber, Niere und Milz waren ebenfalls tuberkulös. Wie A. Meyer selbst schreibt, ist an diese Resultate eine Folgerung betreffend Entstehung der Kehlkopftuberkulose nicht zu knüpfen. Bei dem ersten Tier lässt die Lücke im Epithel und die unklare Lokalisation des Prozesses eine sichere Deutung nicht zu und der zweite Versuch könnte ja in einer Reihe von Experimenten wohl von Wert sein, ist jedoch als einzelner Fall bei der ausgedehnten Tuberkulose am Hals und in den anderen Organen nicht verwendbar. A. Meyer hat diese Resultate in einer vorläufigen Mitteilung veröffentlicht, in der eine grössere Arbeit in Aussicht stellte, doch konnte ich diese grössere Publikation leider nirgends finden.

Entsprechend den 3 Möglichkeiten der Infektion — durch Sputum und auf dem Blut- und Lymphweg — habe ich meine Versuche in 3 Gruppen eingeteilt. Als Versuchstiere benutzte ich Kaninchen. Zunächst versuchte ich von oben her mit einer Sonde in den Kehlkopf bazillenhaltiges Material zu bringen, indem ich unter Führung des laryngoskopischen Bildes, mit Hilfe der Autoskopie, hier und da auch durch Palpation in den Larynx zu gelangen suchte. Doch habe ich diese Versuche bald wieder aufgegeben. Es ist bei den kleinen Verhältnissen schon sehr schwierig, in den Kehlkopf zu gelangen, noch schwieriger aber ist es, das Material dorthin zu bringen. Es wird auf dem Wege besonders an der Epiglottis so viel davon abgestreift, dass

man nie mit Bestimmtheit sagen kann, wie viel von der bazillenhaltigen Emulsion in den Larynx gebracht wurde. Ich habe mich wegen dieser Unsicherheit und Unzuverlässigkeit der Methode entschlossen, in jedem Falle die Tracheotomie zu machen. Das Tier wurde tracheotomiert, das Material mit einer vorn wenig gerauhten Sonde durch mehrmaliges leichtes Streichen über die Hinterwand in den Kehlkopf eingebracht und darauf die peritracheale Faszie, Muskulatur und Haut durch Naht wieder vereinigt. Die Wunde heilte stets per primam intentionem: nur in einigen wenigen Fällen hatte sich im peritrachealen Gewebe um die Tracheotomiestelle eine geringe Impftuberkulose entwickelt. Als Material verwendete ich teils eine Emulsion, die mit Hilfe von steriler physiologischer Kochsalzlösung hergestellt war

1. aus zerquetschten perlsüchtigen Lymphdrüsen,
2. aus einer Reinkultur von menschlichen Tuberkelbazillen,
3. aus einer Reinkultur von Perlsuchtbazillen,

teils arbeitete ich mit tuberkulösem menschlichem Sputum. Von den Tieren, bei denen ich die erste Art der Emulsion verwandte, haben nur 5 lange genug gelebt, dass sich eine Kehlkopftuberkulose hätte ausbilden können, die andern waren meist dadurch zu Grunde gegangen, dass bei dem Einführen des Materials auch kleine Gewebsstückchen in den Kehlkopf gebracht worden waren, und um diese Gewebsteilchen hatte sich ein Schleimpfropf gebildet, der zur Erstickung führte. Bei den 5 überlebenden Tieren konnte ich zweimal Larynxphthise feststellen. Es zeigten sich an der Hinterwand Ulzerationen, die beiderseits auf die Gegend des Processus vocails übergingen. Ausserdem war Lunge, Milz und Niere tuberkulös. — Ausser diesen Experimenten habe ich mit derselben Art der Emulsion an zwei Tieren das Einbringen des Materials wiederholt, indem ich nach etwa 3 Wochen abermals die Tracheotomie machte und aufs neue wieder die bazillenhaltige Emulsion in den Kehlkopf brachte. Ich beabsichtigte mit dieser Wiederholung dem natürlichen Vorgang beim Menschen näher zu kommen, da hier doch auch eine immer wiederkehrende neue Zufuhr von Bazillen erfolgt. Bei diesen Tieren entwickelte sich beidemale eine Larynxtuberkulose. Das eine war 4 Wochen nach dem zweiten Experiment verendet, es zeigte sich im mikroskopischen Bild an der Hinterwand eine zellige submuköse Rundzelleninfiltration, zwischen der sich reichliche Tuberkelbazillen fanden. Das sonst lückenlose Epithel zeigte an einer zirkumskripten Stelle eine dichte Durchsetzung von lymphoiden Zellen — beginnende Geschwürsbildung —, in der rechten Lungenspitze waren geringe tuberkulöse Veränderungen vorhanden, die übrigen Organe waren gesund. Das zweite Tier wurde 6 Wochen nach dem zweiten Eingriff getötet, es zeigte an der Hinterwand tuberkulöse Ulzerationen, die auf die Gegend der Aryknorpel übergingen. In diesem Fall waren auch die übrigen Organe tuberkulös. Mit Reinkultur von menschlichen Tuberkelbazillen habe ich 4 Tiere behandelt. Es starben diese Tiere in der Zeit von 5—7 Wochen nach dem Experiment, und

zwar boten sämtliche 4 Tiere im wesentlichen dasselbe Bild. Man sah auf dem mikroskopischen Schnitt im submukösen Gewebe eine Anhäufung von Rundzellen mit Riesenzellen durchsetzt, zwischen denselben einzelne Tuberkelbazillen. Das Epithel erschien stets auf Serienschnitten lückenlos. Einmal war die Affektion rein auf den Kehlkopf beschränkt geblieben, bei den 3 anderen Fällen waren in der Lunge ganz vereinzelte spärliche Knötchen vorhanden. Die übrigen Organe waren vollkommen frei von Tuberkulose. — Mit Reinkultur von Perlsuchtbazillen habe ich an 3 Tieren experimentiert, und auch bei diesen Tieren stets Larynxtuberkulose erhalten. Das erste verendete 20 Tage nach dem Experiment. Es zeigten sich bei ihm makroskopisch wenig Veränderungen, doch war im histologischen Bild eine ausgedehnte Infiltration des submukösen Gewebes teilweise mit Usurierung des Knorpels zu sehen. In dem infiltrierten Gewebe waren zahlreiche Knötchenbildungen, teils mit zentraler Verkäsung vorhanden und massenhaft Perlsuchtbazillen sichtbar. Das Epithel erschien auf Serienschnitten lückenlos, an verschiedenen Stellen liessen sich zwischen den Epithelzellen Perlsuchtbazillen nachweisen. In der Lunge waren in beiden Oberlappen tuberkulöse Veränderungen geringen Grades vorhanden. in den anderen Organen war keine Tuberkulose nachweisbar. Bei den beiden anderen Tieren, die 4 Wochen nach dem Eingriff starben, hatten sich im Kehlkopf tiefe Ulzerationen gebildet, besonders an der Hinterwand auf die Gegend der Aryknorpel übergreifend, in der Lunge war beidemale Tuberkulose vorhanden, einmal auch in der Milz, die übrigen Organe waren frei. — Mit bazillenhaltigem menschlichem Sputum habe ich an 6 Tieren Versuche angestellt, 2 davon sind zu früh verendet, von den übrigen vier habe ich bei zweien Kehlkopftuberkulose erhalten mit submuköser Infiltration und Knötchenbildung, die Lunge war beidemale gleichfalls ergriffen, die übrigen Organe waren frei geblieben.

Von dieser Art der Infektion, der Kontaktinfektion, verfüge ich also über 13 Fälle von Kehlkopftuberkulose, und es stellten diese Fälle das Bild der Kehlkopfschwindsucht von der beginnenden submukösen Infiltration bis zu den schwersten Ulzerationsprozessen im Larynx dar. Um Tuberkulose hat es sich in jedem dieser Fälle mit Sicherheit gehandelt. Am interessantesten sind die Bilder der beginnenden Larynxphthise, weil sie über die Entstehung des Prozesses am ehesten Aufschluss geben. Man sieht hier auf dem mikroskopischen Schnitt genau wie bei den menschlichen Verhältnissen eine Infiltration im submukösen Gewebe mit Tuberkelbildung, und das Epithel erscheint auf Serienschnitten lückenlos. Dass es sich aber bei diesen Versuchen um Kontaktinfektion handelte, darf als sicher gelten. Wohl war ja auch bei diesen Tieren meist eine Lungentuberkulose dabei — durch Aspiration von Bazillen erzeugt —, und es wäre deshalb der Einwand nicht unmöglich, dass sich auch hier zunächst die Lungenphthise und von da aus sekundär auf Blut- oder Lymphbahn die Kehlkopftuberkulose entwickelt hätte. Gegen diese Anschauung spricht schon entschieden die

Art des Experimentes, spricht ferner die Entwickelung des Prozesses stets an **der** Stelle, an welcher das Material eingebracht worden war. Freilich liesse sich dagegen wieder einwenden, dass eben an der betreffenden Stelle durch die Reizung ein Locus minoris resistentiae gesetzt worden sei und dass sich deshalb gerade hier der Prozess ausgebildet habe. Allein auch dieser Einwand verliert seine Stütze durch Versuche, von denen ich später bei der Entstehung auf dem Blutweg noch berichten werde. Ich wollte nämlich bei Tieren, die sonstwie tuberkulös infiziert worden waren, durch Reizung des Kehlkopfes eine Tuberkulose erzeugen, doch ist mir dies selbst bei sonst ausgedehnter Tuberkulose nie gelungen. Die direkte Kontaktinfektion wird weiterhin sehr wahrscheinlich durch das Fehlen von Tuberkulose in den anderen Organen, sodann vor allem auch durch die kurze Dauer zwischen Experiment und ausgebildeter Kehlkopftuberkulose. Dass sich in 20 Tagen zunächst eine Lungentuberkulose entwickelt und von da sekundär eine Larynxaffektion ist zum mindesten sehr unwahrscheinlich, um so unwahrscheinlicher, als der Prozess im Kehlkopf histologisch mindestens ebenso alt erschien wie der in den Lungen. Noch beweisender für die Kontaktinfektion ist der Nachweis von Bazillen im Epithel, absolut beweisend ist der eine Fall von isolierter Kehlkopftuberkulose, bei dem auch eine Lungenaffektion ausgeblieben war, und man kann hierher wohl mit Recht auch die 3 übrigen Tiere rechnen, die mit Reinkultur von menschlichen Tuberkelbazillen behandelt worden waren, denn bei den ganz vereinzelten spärlichen Knötchen in der Lunge kann man eigentlich von Lungentuberkulose kaum sprechen.

Zum Studium der **hämatogenen** Infektion habe ich zunächst bei Tieren, die zwecks anderer Experimente mit Tuberkelbazillen geimpft und an Tuberkulose zu Grunde gegangen waren, den Kehlkopf makroskopisch und mikroskopisch — meist in Serienschnitten — untersucht. Bazillenhaltiges Sekret war bei diesen Tieren im Larynx nicht vorhanden, es hätte also eine Kehlkopfaffektion vor allem auf dem Blutweg entstehen müssen. Ich hatte so Gelegenheit, an 7 Kaninchen und 5 Meerschweinchen diese Untersuchungen vorzunehmen, doch konnte ich bei keinem dieser Tiere irgendwelche tuberkulösen Veränderungen im Larynx nachweisen, obwohl die Mehrzahl derselben an ausgedehnter Miliartuberkulose verendet war. Ich versuchte nun — wie schon oben kurz erwähnt — durch Reizen der Larynxschleimhaut bei tuberkulösen Kaninchen einen Locus minoris resistentiae zu schaffen. Ich ging zu diesem Zweck mit derselben Sonde, die ich auch zu den anderen Versuchen benutzt hatte, in den Kehlkopf von oben her ein und erzeugte durch Reiben unter recht viel stärkerem Druck als ich ihn bei den früheren Versuchen angewandt hatte, eine Hyperämie und entzündliche Veränderung des Gewebes, in der Hoffnung, dass sich in diesem entzündlich veränderten Gewebe die im Körper kreisenden Tuberkelbazillen ansiedeln würden. Allein auch dieses Experiment blieb resultatlos. Wir versuchten nun die Larynxtuberkulose experimentell zu erzeugen,

indem wir folgendermafsen vorgingen: Zunächst wurde die Karotis in Lokalanästhesie freigelegt und die Abgangsstelle der Arteria thyreoidea sup. aufgesucht. Darauf schlangen wir je einen Faden oberhalb und unterhalb dieser Stelle um die Karotis und bewirkten durch Hochziehen dieser Fäden eine Knickung der Arterie und damit eine Hemmung des Blutstroms. Es entstand so zwischen den zwei geknickten Stellen ein blutleerer Raum und in diesen blutleeren Abschnitt wurde mit einer feinen Kanüle eine Emulsion von humanen oder bovinen Tuberkelbazillen eingespritzt, indem möglichst parallel der Wand eingestochen wurde. Nach der Injektion warteten wir noch einige Minuten mit dem Lösen der Fäden, bis sich die Einstichstelle etwas geschlossen hatte und lösten dann zunächst den nach dem Herzen zu gelegten Faden. Das Blut strömte ein, es kam auch gewöhnlich zu einer Blutung, die sich jedoch meist durch leichte Fingerkompression bald stillen liess. Der peripher gelegte Faden wurde noch angezogen, sodass sich der gesamte Blutstrom und in ihm die eingespritzten Bazillen nach der Gegend des Kehlkopfs wenden mussten. Erst wenn man annehmen konnte, dass die bazillenhaltige Emulsion zum grössten Teil aus der Karotis weggeschwemmt sei, wurde auch der zweite Faden gelöst. War jetzt noch die Blutung zu stark, so komprimierten wir die Arterie noch einige Zeit mit dem Finger, doch unter so leichtem Druck, dass man noch deutlich das Blut unter dem Finger pulsieren fühlen konnte. Stand die Blutung nach etwa 10 Minuten nicht, so wurde die Karotis unterbunden und Muskulatur und Haut über ihr vernäht. Wir machten diesen Versuch an 5 Tieren, zweimal waren wir zur Unterbindung genötigt, in den anderen 3 Fällen verklebte sich die Einstichstelle von selbst. Von diesen 5 Tieren ist eines bald nach dem Experiment gestorben, von den anderen konnte ich bei zweien Kehlkopftuberkulose feststellen, und zwar ist es interessant, dass wir bei diesen beiden Tieren eine Unterbindung nicht hatten vornehmen müssen. Bei der Untersuchung zeigte sich in beiden Fällen im wesentlichen dasselbe Bild. Man sah auf dem mikroskopischen Schnitt in dem Stimmband der betreffenden Seite in Muskulatur und submukösem Gewebe zerstreut isolierte, durch normales Gewebe von einander getrennte Tuberkel. Der Hauptsitz der Tuberkulose war in der Gegend der vorderen Kommissur, Hinterwand und Gegend der Aryknorpel blieben beidemale vollkommen frei von Tuberkulose.

Für die Infektion auf dem Lymphweg kommen zwei Wege in Betracht. Die eine Theorie nimmt an, dass die Bazillen von den peribronchialen Lymphbahnen aus auf retrogradem Wege bis in den Kehlkopf emporsteigen. Diese Anschauung klingt an sich sehr unwahrscheinlich, allein es liesse sich ja denken, dass bei Stauung im Lymphsystem, vor allem durch Husten und den dadurch bedingten gesteigerten intrathorakalen Druck die Lymphe bis in die Gegend des Kehlkopfs emporgetrieben würde. Nun hat aber Beitzke bewiesen, dass eine Kommunikation der Lymphbahnen der Lunge mit denen des

Halses selbst bei künstlich erzeugten Stauungsverhältnissen nicht besteht. Somit bliebe nur der zweite Weg der Infektion von oben her und zwar werden hier in erster Linie die Tonsillen als die Eingangspforten der Bazillen angenommen. Besonders für die primäre Kehlkopftuberkulose wird dies als Infektionsweg bezeichnet, allein er käme auch für die sekundäre Infektion in Betracht, indem die Bazillen zunächst von dem Sputum in die Tonsillen und von hier in die Lymphbahnen gelangten. — In die Tonsillen selbst nun Tuberkelbazillen einzuspritzen ist beim Kaninchen wegen ihrer Kleinheit und versteckten Lage kaum möglich, ich habe deshalb die Emulsion subkutan in die Gegend des Unterkieferwinkels injiziert. Es entstand darauf in der Regel eine ausgedehnte Tuberkulose der Halslymphdrüsen, doch hat sich eine Kehlkopftuberkulose nie entwickelt.

Es ist nun die Frage, können all diese Versuche mit den natürlichen Vorgängen beim Menschen in Parallele gestellt werden. Für die erste Art des Experiments, die Kontaktinfektion, glaube ich diese Frage bejahen zu dürfen. Wohl ist hier eine Übertreibung gegenüber den natürlichen Verhältnissen nicht zu leugnen, allein das Experiment will eben zur Klärung der Verhältnisse in kurzer Zeit das erreichen, was die Natur erst im Laufe von Monaten und Jahren zu erzielen vermag. Wichtig ist zu erfahren, welchen Insulten das Epithel bei dem Darüberstreichen mit der Sonde ausgesetzt war. Ich habe zur Entscheidung dieser Frage bei Tieren, welche kurz nach dem Experiment — meist in der darauffolgenden Nacht — gestorben waren, den Kehlkopf in Serienschnitten untersucht und dabei besonders auf das Epithel geachtet. Ich konnte auf diesen Schnitten nirgends eine wesentliche Verletzung finden, das Epithel erschien überall lückenlos. Dass jedoch bei dem Einreiben oberflächliche Läsionen und Risse entstanden, die im Mikroskop als solche nicht zu erkennen waren oder die sich vielleicht auch wieder regeneriert hatten, halte ich für selbstverständlich. Allein viel gröbere Verletzungen als sie die Natur durch die oben angeführten lädierenden Insulte setzt, haben wir jedenfalls nicht hervorgerufen. Ich glaube also, dass ich in der Art der Erzeugung den natürlichen Verhältnissen so nahe wie möglich gekommen bin, die erzeugte Tuberkulose aber entspricht genau dem Bild der menschlichen Kehlkopfphthise. — Weniger genau stimmen die Experimente über die hämatogene Infektion mit den Verhältnissen beim Menschen überein. Dass auf einmal das Gebiet des Kehlkopfs mit einer so reichlichen Anzahl von Bazillen überschwemmt wird, ist nicht annehmbar. Als Ausgleich könnte auch hier angeführt werden, dass dafür beim natürlichen Vorgang auch wieder eine chronische Zufuhr nicht bloss durch ein Gefäss, sondern durch zwei Arterien erfolgt. Die Möglichkeit der hämatogenen Infektion ist durch diese Versuche jedenfalls sichergestellt, und zwar ist es interessant, dass wir nicht wie bei der Kontaktinfektion das Bild der diffus sich ausbreitenden Tuberkulose erhalten haben, sondern isolierte zerstreut im Gewebe liegende Tuberkel. Die Prädilektionsstellen der Kehlkopf-

tuberkulose waren frei geblieben. — Die Versuche über die lymphogene Infektion entsprechen wohl genau den natürlichen Verhältnissen. Eine ausgedehnte Lymphdrüsentuberkulose des Halses war vorhanden, ob diese von den Tonsillen aus oder durch subkutane Einspritzung erzeugt wird, ist zunächst für die Entstehung der Kehlkopfphthise weniger wichtig. Eine Larynxaffektion haben wir — wie schon erwähnt — auf diesem Wege nicht erhalten.

Fasse ich das Resultat dieser Versuche zusammen, so bin ich auf Grund dieser Experimente zu der Überzeugung gekommen, dass die Kehlkopftuberkulose besonders in ihrer typischen Form in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Kontaktinfektion durch das Sputum zu stande kommt und zwar glaube ich, dass die Bazillen nach oberflächlicher Verletzung und Auflockerung des Epithels durch dasselbe hindurch in das submuköse Gewebe gelangen. Eine hämatogene Infektion ist möglich, doch bin ich der Ansicht, dass wir sie auf einzelne Fälle der atypischen Form beschränken müssen. Ob auch eine Infektion auf dem Lymphweg möglich ist, darüber kann ich mich nicht entscheiden. Unsere Versuche fielen negativ aus, sie erscheint mir daher nicht wahrscheinlich. Allein negative Resultate beweisen nichts, ich will daher die Frage über diese Art der Infektion offen lassen.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im ersten Quartal des Jahres 1908.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

(Schluss.)

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

76. Eitelberg, A., Wien. Allgemeine Bemerkungen zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. Wiener med. Presse, Nr. 40, 1907.

Mitteilung verschiedener einschlägiger Krankengeschichten; darunter ein Fall, bei welchem 14 Tage nach Auftreten einer akuten rechtsseitigen Mittelohrentzündung der Exitus erfolgte. Die Obduktion ergab Osteophlebitis des rechten Felsenbeins und beginnende zirkumskripte Basilarmeningitis.

Die Arbeit enthält im allgemeinen nur Bekanntes, jedoch dürfte die Ansicht E.s, »wir operieren zu viel und zu gründlich«, für manchen beherzigenswert sein. Wanner.

77. Siebenmann, F., Prof., Basel. Die Therapie der Mittelohreiterung in den Händen des praktischen Arztes. Korresp.-Blatt f. Schweizerärzte, Nr. 2, 1908.

Nicht nur der praktische Arzt, sondern auch der Spezialarzt wird die Arbeit, die sich auf langjährige reiche Erfahrung stützt, mit grossem Interesse lesen. Das Wesentliche, was sich über die konservative Behandlung der akuten und chronischen Mittelohreiterung sagen lässt, ist hier in einfache präzise Form gekleidet und jedes einzelne Vorgehen kurz und doch genau begründet. Wir möchten aus der Arbeit, die Ende Oktober 1907 in Olten als Vortrag vor den schweizerischen Ärzten diente, nur einzelne wenige Punkte hervorheben und im übrigen auf das Original verweisen. Bei der Therapie der akuten Mittelohrentzündung empfiehlt Verfasser in erster Linie Bettruhe, Auflegen des Eisbeutels; er ist Gegner der Wärmeapplikation und warnt auch vor der Bierschen Stauung. Die Paracentese rechnet S. zu den schmerzstillenden und nicht zu den lebensrettenden Operationen. Bei der Behandlung der akuten und chronischen Mittelohreiterung empfiehlt er die Borsäurebehandlung nach Bezoldschen Grundsätzen und spricht gegen die in den letzten Jahren vielfach geübte Tamponade des Gehörgangs. Der Vortrag schliesst mit den Worten: Hoffentlich sind bald die Zeiten vorüber, wo einer-

seits ungefährliche Ohreiterungen unnötigerweise einem eingreifenden, viel Zeit, Geld und Blut erfordernden Operationsverfahren unterworfen werden und wo andererseits die gefährlichsten Formen dieser Affektion entweder ganz vernachlässigt oder aber in Verkennung der tatsächlichen Verhältnisse so lange mit Anwendung ungeeigneter Mittel vom Arzt behandelt werden, bis derselbe plötzlich der totbringenden Komplikation sich hilf- und wehrlos gegenübergestellt sieht. Oppikofer.

78. Reissmann, Rudolf, Dr., Brünn. Ein Fall von rezidivierendem Herpes zoster haemorrhagicus im Verlaufe der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. M. f. O. 1907, Nr. 11.

Es handelte sich um Auftreten hämorrhagischer Blasen am Trommelfell und im Gehörgang mit starker Schmerzhaftigkeit im Verlaufe einer akuten Otitis media zum ersten Male im Jahre 1904; das zweite Mal im Jahre 1907, diesmal gleichzeitig mit einem Herpes zoster der linken Regio cubitalis. Auch diesmal endigte die Affektion mit Übergang in eine akute Otitis.

Wittmaack.

*79. Gradenigo, Turin. Über die Paralyse des N. abducens bei Otitis.

Es existiert ein typisches Krankheitsbild, das im wesentlichen durch eitrige akute Mittelohrentzündung, intensive Schmerzen, namentlich in der Schläfen-Scheitelbeingegend der erkrankten Seite und durch Paralyse des N. abducens derselben Seite charakterisiert ist. In Ausnahmefällen kann das Krankheitsbild durch Akutwerden einer chronischen eitrigen Mittelohrentzündung hervorgerufen werden. In ungefähr der Hälfte der Fälle können accessorische Symptome vorhanden sein, die von einer Reizung des Trigeminus und des Oculomotorius oder der Gehirnhäute abhängen. Als Komplikationen treten zuweilen reaktive Mastoiditis und umschriebene, auf den Sinus sigmoideus beschränkte extradurale Läsionen auf.

Gewöhnlich tritt vollständige Heilung ein und nur selten erfolgt der Tod mit Symptomen der diffusen eitrigen Leptomeningitis. Der pathologisch-anatomische Prozess besteht in einer Ausbreitung der eitrigen Infektion der Trommelhöhle auf die Pyramidenspitze auf dem Wege der peritubären pneumatischen Räume und des Canalis caroticus. Der Abducens wird an der Pyramidenspitze angegriffen, gleich nach dem Durchtritte aus der Dura mater. Es handelt sich also um eine auf die Pyramidenspitze beschränkte Osteitis und eventuell um eine entsprechende Pachymeningitis. Die extradurale Lokalisation des Leidens erklärt den gewöhnlichen gutartigen Verlauf der Krankheit. In einzelnen Fällen aber tritt umschriebene seröse oder auch diffuse eitrige Leptomeningitis auf.

Nicht alle Fälle von Abducenslähmung, die im Verlaufe einer Otitis auftreten, gehören dem beschriebenen klinischen Bilde an. Gewisse Formen derselben hängen von verschiedenen pathogenetischen Ursachen ab; unter diesen sind die am häufigsten vorkommenden die extraduralen tiefen Abszesse

am oberen Rande der Pyramide, die sich gegen die Spitze derselben ausdehnen und die diffusen osteomyelitischen Prozesse des pneumatischen Mantels des Schläfenbeins, welche die Felsenspitze erreichen. Derartige Fälle gehören natürlich nicht zu den typischen und es muss dementsprechend die Prognose und Therapie in denselben sich verschieden gestalten. Zarniko.

80. Luc. Akute Mastoiditis, kompliziert mit Abducenslähmung bei einem Diabetiker. — Andauernde profuse Eiterung aus der Paukenhöhle und Bildung einer tiefen Cervicalphlegmone nach der Aufmeisselung. — Versiegen der Eiterung und Heilung der Augenmuskellähmung nach der Radikaloperation. Annales des maladies de l'oreille etc., Bd. 34, Heft 3.

In dem Umstand, dass die sechs Wochen lang bestehende Abducenslähmung zugleich mit der fast 5 Monate währenden Mittelohreiterung sehr schnell nach der Radikaloperation verschwand, glaubt Verf. eine Bestätigung der Theorie von Terson zu sehen, wonach die Abducenslähmung im Gefolge von Ohreiterungen zustande käme durch Fortleitung der Infektion von der Paukenhöhle auf den Nerven durch Vermittlung des Canalis caroticus.

Grünberg.

81. Grivot. Akute Mittelohreiterung. — Bezoldsche Mastoiditis. — Abducenslähmung. Annales des maladies de l'oreille etc., Bd. 34, Heft 3.

Als Ursache für die Abducenslähmung scheint Verf. in seinem Falle am ebesten eine zirkumskripte Leptomeningitis annehmen zu dürfen. Es bestand die von Gradenigo beschriebene Trias: akute Mittelohreiterung, Abducenslähmung, Schmerzen in Stirn und Schläfe. Die Lumbalpunktion ergab Vermehrung der Lymphocyten. Ca. $3^1/_2$ Monate nach der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und Eröffnung eines unter dem Sterno-cleido liegenden Senkungsabszesses war die Abducenslähmung geschwunden. Grünberg.

82. Buys, E., Brüssel. Über Mastoiditis. Allgemeine Wiener med. Zeitung, Nr. 4, 1908.

Bei einem 6 Monate alten Kinde beobachtete B. neben akuter Mastoiditis mit subperiostalem Abszess komplette Fazialislähmung, welche 6 Tage nach der Eröffnung des Antrums verschwunden war.

Ferner teilt B. einen Fall von Mastoiditis (Bezold) bei einem Kinde von 15 Jahren mit. Beinahe schmerzlose Entwicklung, Operation, Heilung.

Wanner.

*83. Mygind, Holger, Kopenhagen. Die Indikationen für Aufmeisselung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode bei akuter Mittelohreiterung.

Die einfache Aufmeisselung ist in solchen Fällen indiziert, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriff ist, den Inhalt der Schädelhöhle anzugreifen oder schon angegriffen hat, oder wenn eine akute Mittelohreiterung sich aufs Labyrinth fortpflanzen will, oder wenn sie eine Osteitis im Proc. mast. hervorgerufen hat. Verf. bespricht in eingehender Darstellung die Symptomatologie und Diagnostik der soeben angeführten Zustände. Zarniko.

*84. Zeroni †, Karlsruhe. Die ausbleibende Granulationsbildung nach der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes.

In sehr seltenen Fällen bleibt nach der einfachen Aufmeisselung des Warzenfortsatzes eine zur Ausfüllung des Defektes genügende Granulationsbildung aus Es bedeckt sich vielmehr die Operationshöhle mit einem kärglichen Granulationspolster, über dieses schiebt sich vom Rande her eine wenig widerstandsfähige Epidermisdecke hinüber. Einzelne Partien können dabei unbedeckt bleiben und fortdauernd sezernieren.

Verf. hat in der Zeit seiner Karlsruher Tätigkeit drei derartige Fälle beobachtet und diese geben ihm Anlass, den Ursachen der Anomalie nachzugehen und Vorschläge zu ihrer Verhütung und Beseitigung zu machen.

Dabei kommt freilich nicht sehr viel heraus. Verf, glaubt, dass es sich um eine Disposition handle, die aber nicht näher definiert werden könne. Sie sei nicht allgemeiner, sondern lokaler Natur. Vielleicht spielten klimatische Verhältnisse eine Rolle.

Zur Verhütung solle man versuchen, die granulationsbildende Tendenz der Weichteile (Haut und Periost) auf jede Weise zu begünstigen, nicht aber dürfe man durch wiederholte Auskratzungen die Wundhöhle vergrössern und auf diese Weise die Sachlage verschlimmern. Sehr nachahmenswert sei das Vorgehen Wincklers, den Defekt plastisch durch Hineinlegen von Hautlappen zuzudecken. Zarniko.

*85. Hessler, Halle a/S. Über einen Fall von akuter Mittelohreiterung bei einem sporadischen Falle von übertragbarer Genickstarre.

Als bemerkenswerte Eigentümlichkeiten seines Krankheitsfalles hebt Verf. folgende hervor: 1. Die Krankheit stammte nicht von dem als bekannt erkrankten linken, sondern von dem nicht bekannt erkrankten rechten Ohre her. 2. Ansteckung anderer Kinder fand nicht statt. 3. Ausgesprochenes »Geräusch des gesprungenen Topfes« bei der Perkussion des kranken rechten Warzenfortsatzes. — Sorgfältige Zusammenstellung der bisher beschriebenen mit akuter Mittelohrentzündung kombinierten Fälle von epidemischer Genickstarre. Zarniko.

*86. Blake, Clarence John, Harvard Universität. Über Primärheilung bei Warzen fortsatzoperationen.

Soweit aus der etwas unbeholfenen Ausdrucksweise, die dem deutschschreibenden Amerikaner gewiss nicht zum Vorwurf gemacht werden soll, entnommen werden kann, geht Verf. darauf aus, eine Primärheilung dadurch zu erzielen, dass er nach gründlichster Entfernung alles Krankhaften sich den Knochendefekt mit Blut anfüllen lässt. Dieses muss gegen neue Infektion geschützt werden und deshalb verlangt er, dass auch die Paukenhöhle gründlich gereinigt und durch den äusseren Gehörgang drainiert werde. — Das geronnene Blut soll nicht allein Füllmasse sein, sondern auch in seinem Serum ein Abwehrmittel besitzen, das wenigstens 48 Stunden nach dem Gerinnen

noch wirksam bleibt. — Verf. gibt an, es im Laufe der Jahre auf diesem Wege bis zu 50 % Primärheilungen gebracht zu haben. (Wenn sich Ref. recht erinnert, hat bereits vor mehr als 20 Jahren Schede die Ausfüllung von Knochenwundhöhlen mit dem »feuchten Blutschorf« empfohlen, wogegen damals v. Bergmann heftig opponierte.) Zarniko.

*87. Bar, L., Nizza. Otitis media suppurativa mit Mastoidsymptomen und infektiösem Pseudorheumatismus rhinopharyngealer Herkunft. Beitrag zur Paratuberkulose (Goncet-Leriche).

Die nach Ansicht des Ref. ganz mangelhafte und unvollkommene Krankengeschichte seines Falles findet Verf. »wirklich sehr interessant und der Beachtung wert«. Den Krankheitsfall hält er für »einen der interessantesten auf dem Gebiete der Otorhinologie«. Der Beweis dafür wird nicht erbracht, vielmehr verliert sich Verf. in ganz phantastischen und wunderlichen Behauptungen, die wiederum nicht bewiesen werden. Man wird es begreiflich finden, wenn Ref. sich ein näheres Eingehen auf die gekennzeichneten Ausführungen versagt. Zarniko.

b) Chronische Mittelohreiterung.

88. Beyer, Hannover. Über einen Fall von Cholesteatom. (Aus dem Garnisonlaz. Celle.) Münchn. med. Wochenschr. 1908, Nr. 7.

2 Fälle von Cholesteatom mit wandständiger Perforation vorn oben und 1 Fall mit zentraler Perforation. Die letztere im Gegensatz zu der ersteren sehr seltene Lokalisation hat Ref. ebenfalls einmal beobachtet. Der Verf. steht auf dem Standpunkt, zu operieren, sobald die Diagnose Cholesteatom gestellt ist. Hat er denn die konservative Behandlung bei Cholesteatom garnicht versucht?

Beyer erklärt seine Soldaten nach geheilter Radikaloperation bei gutem Gehör für dienstfähig. Ref. hält dies nicht für unbedenklich, da die Mannschaften zum Baden kommandiert werden und das Eindringen von Wasser Rezidive hervorrufen kann. Ausserdem ist die Widerstandsfähigkeit gegen starke Schalleinwirkungen bei fehlendem Trommelfell beeinträchtigt.

Scheibe.

89. Hansen, Hamburg-Altona. Ein Fall von Cholesteatoma verum des Ohres. Münchn. med. Wochenschr. 1908, Nr. 12.

Der Patient hatte seit dem 14. Lebensjahre häufig heftige linksseitige Kopfschmerzen, seit dem 24. Lebensjahre linksseitiges Sausen, im 31. Lebensjahre Schwerhörigkeit links bemerkt, im 37. Lebensjahre linksseitige Fazialislähmung, im 42. Jahre erste otoskopische Untersuchung. Dabei Farbe des linken Trommelfells von oben und ebenso anliegende Partie der Attikwand auffallend grau, Hörweite für Flüstersprache 30—40 cm, 2 Jahre später zum erstenmal Ausfluss, der ohne Schmerzen eintrat und fötid war. Vorn oben grosser Polyp. Nach einiger Zeit subperiostaler Abszess an der Schläfenschuppe. Bei der Operation Fistel daselbst und im Aditus bohnengrosses

Cholesteatom, welches mehrere Ausläufer zeigte, Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube blossgelegt, sowie das Labyrinth usuriert und zur Sequesterbildung geführt hatte.

Die Annahme des Verf.s, dass es sich um ein Cholesteatoma verum gehandelt habe, dürfte bei dem verdächtigen Trommelfellbefund und dem Umstand, dass der Ausfluss gleich im Beginn fötid war, einigen Zweifeln begegnen. Möglicherweise trifft hier für die Entstehung die Bezoldsche Erklärung zu. Scheibe.

*90. Haike, Berlin. Zur Kenntnis des Cholesterins und seiner Derivate in den Pseudocholesteatomen des Ohres.

Ein chronischer Entzündungsprozess geringeren Grades des die Matrix tragenden Gewebes, des Periosts, des Knochens oder der noch vorhandenen Schleimhaut erzeugt die abnormen Wachstumsvorgänge, die zur Cholesteatombildung führen; der erhöhte Cholesteringehalt der Epidermismassen scheint eine Folge der veränderten Lebensvorgänge in den Zellen der Matrix zu sein. Zarniko.

*91. von zur Mühlen, A., Riga. Elf Jahre Nachbehandlung der Totalaufmeisselungen ohne Tamponade.

Verf. hat mit der tamponlosen Nachbehandlung durchweg günstige Erfahrungen gemacht, insbesondere weder Cholesteatomrezidive noch unliebsame Verwachsungen und Membranbildungen beobachtet. Auch glaubt er, dass die Beeinträchtigung der Funktion nach der tamponlosen Nachbehandlung geringer ist, als nach der Nachbehandlung mit fester Tamponade. Zarniko.

*92. Ferreri, Rom. Verschluss der Ohrtrompete bei der Radikalbehandlang der Attikus- und Antrumeiterung.

Verf. sucht nach der Totalaufmeisselung Tubenverschluss durch Galvanokauterisation der Pars ossea tubae zu erzielen. Etwas verworren sind die Ausführungen über die Rolle der Tube bei der Entstehung der Mittelohrentzündungen; falsch ist die Angabe, dass der knöcherne Teil der Tube »ein geschichtetes, drüsenarmes Plattenepithel« habe. — 2 Krankengeschichten sollen die Zweckmäfsigkeit des Vorgehens des Verf.s beweisen. Zarniko.

93. Passow, A., Prof., Berlin. Über den Verschluss der Knochenwunden nach Antrumoperationen. Passows Beiträge I. 1, 2.

Um Entstellungen oder ausbleibende Heilungen nach Antrumoperationen zu verhüten, empfiehlt P. Erhalten des Periostes und primäre Vernähung der Hautperiostwunde, wenigstens im oberen Teile der Wunde. »Der primäre Verschluss, zum mindesten der oberen Hälfte der Haut-Periostwunde gewährleistet bei normalem Verlauf nahezu mit Sicherheit nicht nur schnelle Heilung, sondern auch gute Vernarbung.« Einfach und sicher ist es auch, bei allen unschönen Knochennarben das Warzenfortsatzperiost zur Ausheilung zu benutzen. (Spaltung der Hautnarbe bis auf den Knochen, Abhebelung und Vereinigung der Periostlappen über der Knochenwunde.)

Auch Knochendefekte im Schädel lassen sich durch Periost mit widerstandsfähiger Narbe bedecken. Brühl.

*94. Goerke, Breslau. Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen.

Verf. schildert ausführlich einen Krankheitsfall von doppelseitiger Mittelohreiterung, bei dem sich im Anschluss an die beiderseitige in einer Sitzung vorgenommene Totalaufmeisselung eine in 8 Tagen zum Tode führende eitrige Leptomeningitis entwickelte. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass die Infektion durch die beiden Fenster (bei der Operation war der Stapes luxiert worden) auf das Labyrinth und von hier durch die Vorhofswasserleitung zur Schädelhöhle vorgeschritten war.

Seine epikritischen Beobachtungen führen den Verf. zu dem Ergebnis, dass der hier zum erstenmale völlig einwandfrei konstatierte Weg der Ausbreitung höchst selten beschritten wurde. Wenn das Gegenteil behauptet würde (wie z. B. von Boesch. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 50), so lägen mangelhafte Untersuchungen und falsche Schlüsse vor (vgl. hierzu auch das Referat über eine Arbeit Isemers [112]). Zarniko.

*95. Winckler, E., Bremen. Die Freilegung des Fazialis als Voroperation für einige Eingriffe in der Gegend der Mittelohrräume.

In manchen Fällen kann es wünschenswert sein, den N. facialis am Foramen styloid. aufzusuchen und in seinem peripheren Verlaufe freizulegen, nämlich 1. bei der Totalaufmeisselung, wenn der Fallopische Kanal durch kariöse Prozesse unterminiert ist und für deren operative Inangriffnahme eine temporäre Verlagerung des Nerven aus seinem Kanal wünschenswert wäre; 2. bei Eiterungen unterhalb der Spitze des Warzenfortsatzes, die sich bis an den hinteren Rand des Unterkiefers erstrecken; 3. für die Freilegung des Bulbus venae jugularis. — Eine genaue Besprechung der Topographie des Fazialisverlaufs (z. T. nach eigenen Untersuchungen) und Beschreibung der vom Verf. befolgten Operationsmethode erhöhen den Wert der originellen Arbeit. Zarniko.

*96. Panse, R., Dresden-Neustadt. Labyrintherscheinungen während der Ohroperationen.

Bei der Freilegung der Mittelohrräume, besonders wenn es dabei zur Verletzung des Labyrinths kommt, kann man häufig sehr interessante Beobachtungen machen. Bei Druck auf den Bogengang weichen die Augäpfel meist nach der gesunden Seite ab, aber in ganz verschiedener Weise, bald zuckend, bald langsam, bald hart in die Ecke eingestellt, bald beide Augäpfel verschieden. Die Beobachtung dieser Erscheinungen sind geeignet, unsere Kenntnis der Labyrinthfunktionen zu fördern und vor gefährlichen Verletzungen bis zu einem gewissen Grade zu schützen. Sie treten ebenso sicher ein, wie Zucken des Gesichtsnerven bei seiner Berührung. Zarniko.

97. West, Ernst C. und Scott, Sydney. Operative Chirurgie der Labyrinthitis. Erfahrungen bei 30 Fällen. Proc. of the Roy. Soc. of Med. Otol. Section Vol. I, Nr. 6.

Nach Besprechung der bisherigen Arbeiten geben die Vff. eine genaue Beschreibung der Anatomie des Labyrinths, der Krankheitserscheinungen und besonders der Ausbreitungswege der Infektion. In neun von den 30 Fällen waren keine Labyrintherscheinungen vorhanden, aber in den meisten war Schwindel, Erbrechen und Taubheit ausgesprochen. Ohrensausen wurde nur in 3 Fällen geklagt, heftiger Schmerz in der Tiefe des Ohres in 4. ebenso Kopfschmerz in 4 Fällen. Die Temperatur und der Puls war in keinem Falle charakteristisch. Spontaner Nystagmus wurde nicht beobachtet.

Die Vff. sind der Ansicht, dass das Labyrinth immer operiert werden sollte, wenn eine Labyrintheiterung diagnostiziert werden kann.

In allen Fällen, in welchen Schwindel vorhanden war zur Zeit der Operation, wurde der Patient vollständig von demselben befreit. In keinem Fall trat nach der Operation dauernde Fazialislähmung auf. Obwohl die Mortalität 17 % betrug, wurde nur in 3 Fällen angenommen, dass die Operation die Todesursache war. Hunter Tod.

*98. Uffenorde, W., Göttingen. Beiträge zur Indikation der Labyrintheröffnung bei komplizierter Mittelohreiterung und neue Vorschläge für die Labyrinthoperation.

Zunächst erörtert Verf. eingehend die Frage: Wann müssen wir bei einer mit Labyrinthitis komplizierten Mittelohreiterung nach totaler Freilegung der Mittelohrräume auch das Labyrinth eröffnen? Bekanntlich stehen stets in dieser Frage zwei Parteien gegenüber. Die einen (Hinsberg) wollen aktiv vorgehen: man soll beim Verdacht auf Labyrinthbeteiligung die Labyrinthwand mit Sonde und Tupfer sorgfältig auf die Anwesenheit von Fisteln oder kranken Stellen absuchen; die andern (Friedrich, Zeroni, Heine) warnen vor zu frühzeitiger Insultierung der Labyrinthwand, sie warten zunächst den Erfolg der Totalaufmeisselung ab und begeben sich erst, wenn die Labyrinthstörungen fortbestehen, an die Inangriffnahme des Labyrinths. Der Verf. schliesst sich diesen Autoren an. Ist die Eröffnung indiziert und beschlossen, dann soll sie so ausgiebig als möglich geschehen. Hierzu empfiehlt er ein Operationsverfahren, das er in zwei Fällen mit gutem Erfolg angewandt hat, und dessen Eigentümlichkeit darin besteht, dass der Fazialis in weiter Ausdehnung aus seinem Kanal herausgemeisselt wird, wonach dann unbehindert unter Leitung der Sonde das Labyrinth nach allen Richtungen hin eröffnet und ausgeräumt werden kann. 2 ausführliche Krankengeschichten nebst Epikrise. Zarniko,

99. Lange, W. A., Berlin. Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. Passows Beiträge. I, 1, 2.

L. hat 15 Felsenbeine von 14 Fällen von Labyrinthentzündung der Charité-Ohrenklinik histologisch untersucht und teilt dieselben nach seinen

Befunden in 4 Gruppen. »Die 1. Gruppe umfasst 3 Fälle, in denen die Labyrinthinfektion vom Mittelohr aus ohne gröbere Zerstörung der trennenden Gebilde erfolgt ist.« »Die 2. Gruppe besteht aus 6 Fällen, bei denen sich mehr oder minder grosse Zerstörungen an der Labyrinthkapsel oder an den Fenstern vorfinden.« »Die 3. Gruppe besteht aus 2 Fällen, bei denen sich neben alten Labyrinthveränderungen schwere, frische entzündliche Prozesse vorfinden.« »Die 4. Gruppe enthält 4 ausgeheilte Labyrinthentzündungen.«

Nach den sehr exakten histologischen Untersuchungen, deren Einzelheiten aus dem Original ersehen werden müssen, unterscheidet L. Fälle mit ein- oder mehrfachen primären Einbrüchen vom Mittelohr ins Labyrinth und solche mit primären Einbrüchen und sekundären (als Folge des älteren primären Einbruchs) Durchbrüchen der Fenster.

Mehrfache primäre Einbrüche fanden sich 6mal an beiden Fenstern, an mehreren Bogengängen, am lat. Bogengang und beiden Fenstern. Einfache oder mehrfache primäre Einbrüche und sekundäre Durchbrüche sind 5mal vorhanden (lat. Bogengang und ovales Fenster, lat. Bogengang und beide Fenster, hinterer oder ob. Bogengang und ovales Fenster).

Der primäre Einbruch erfolgte 9mal an den Bogengängen, 4mal an den Fenstern, 1mal an dem lat. Bogengang und den Fenstern.

Von vielen Einzelheiten möchte ich noch hervorheben, dass L. in allen Fällen, in denen »eine Nekrose des membranösen Labyrinths« vorlag, den Ductus endolymph. erkrankt fand, ferner, dass 8mal sich Abszesse in der Tiefe des inneren Gehörganges fanden, die Nekrose der Labyrinthkapsel herbeiführen können; der N. VII war nur in 1 Falle beteiligt. Brühl.

*100. Zemann, Wien. Zirkumskripte Labyrinthnekrose.

Kasuistische Mitteilung eines Falles. Zarniko.

*101. Lange, V., Kopenhagen. Eine unsichere Diagnose.

Nach einem Lobeshymnus auf Schwartzes Verdienste um die Mastoidoperation, dessen Zugehörigkeit zum Thema nicht recht ersichtlich ist, schildert Verf. einen Krankheitsfall von rezidivierender chronischer Mittelohreiterung, bei dem er wegen Auftretens von Schmerzen, Schwindel, Erbrechen und Fazialisparalyse die einfache Aufmeisselung ausführte. Im Warzenteil fand sich nirgends Eiter, »ein Antrum mastoid. liess sich nicht nachweisen.« — Alle Erscheinungen verloren sich bald nach der Operation und Verf. ist geneigt, sie auf eine Influenza zurückzuführen und ausser Zusammenhang mit der Ohrerkrankung zu setzen. Vielleicht hat bei ihrem Zustandekommen auch ein »Knochenstückchen« eine Rolle gespielt, das kurze Zeit nach der Operation in Granulationen eingebettet mit diesen weggenommen wurde. (Eine Beschreibung des Knochenstückchens fehlt. War es ein Sequester? Dieser hätte doch bei der Mastoidoperation gefunden werden müssen! Oder war es ein zurückgebliebener mit dem Meissel abgesprengter Knochensplitter? D. Ref.)

Zarniko.

c) Cerebrale Komplikationen.

*102. **Stenger**, Königsberg i. Pr. Zur Diagnose extraduraler otogener Abszesse.

Bei einem 45 jährigen Manne traten 2 Monate nach Ablauf einer Mittelohreiterung subjektive Beschwerden (heftige Schmerzen in der Hinterhaupt-, Schläfen- und Scheitelgegend) auf, die im Verein mit unbestimmten objektiven Anzeichen (Schwellung hinter dem Warzenfortsatze, Druckschmerzhaftigkeit) auf ein otogenes intrakranielles Leiden schliessen liessen. Die Operation deckte einen grossen extraduralen Abszess im Bereich der hinteren Pyramidenfläche auf. Heilung.

Auf Grund dieses und weiterer aus der Literatur zusammengetragener Fälle kommt Verf. zu dem Schlusse: Bei nicht mehr nachweisbarer Ohreiterung mag das Vorhandensein eines extraduralen Abszesses noch inbetracht gezogen werden, wenn 1) die Beschaffenheit des Trommelfelles auf eineu abgelaufenen Krankheitsprozess schliessen lässt, 2) die augenblicklich bestehenden Beschwerden sich noch mit einer überstandenen Ohreiterung in Verbindung bringen lassen, 3) wenn aus der Art und dem Verlauf der Ohreiterung das Vorhandensein einer grösseren Eiteransammlung sich vermuten lässt, 4) wenn die Symptome derart sind, dass eine andere Komplikation sich ausschliessen lässt. **Zarniko.**

*103. **Trifiletti**, Neapel. Ein Fall von otogenem axtraduralem Abszess.

104. **Gobiet**, J. Beiträge zur Hirnchirurgie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4, 1908.

V. Otitischer Schläfenlappenabszess, geheilt durch Trepanation.

Bei einer 20 jährigen Patientin war, nachdem vor 4 Wochen Reissen im rechten Ohre verspürt worden war, Schüttelfrost, hohes Fieber, wiederholtes Erbrechen und Kopfschmerz aufgetreten. Erst zirka 5 Wnchen nach Beginn begann im Anschluss an einen **Wilde**schen Schnitt Ohreiterung.

Vor der Operation: Temperatur 39.8, Puls 56, stark benommenes Sensorium, ausserdem linkseitige Fazialislähmung. Bei der Inzision in den Schläfenlappen entleerten sich aus der Tiefe von zirka 1 cm 2 Esslöffel dicken Eiters. Einführung eines Drains und eines Jodoformgazestreifens. Der Puls war vom 2. Tage auf 84—92 gestiegen. Nach 3 Wochen war von der Fazialislähmung nichts mehr festzustellen, nach 7 Wochen ist die Wunde bis auf eine kleine Fistel geschlossen, welche nach einem Jahre noch fortbesteht, ebenso die Ohreiterung. Bei der Wiedereröffnung fand sich ein kleiner Knochensequester; nachher völlige Heilung. **Wanner.**

105. **Luc**, H. Linksseitiger otitischer Hirnabszess diagnostiziert und eröffnet. — Tod nach einem Monat an Infektion des Ventrikels. Annales des maladies de l'oreille. Bd. 34, Heft 1.

105a. **Luc**, H. Otitischer Abszess des Temporallappens an den Ventrikel grenzend. — Infektion des Ventrikels trotz Eröffnung des Abszesses. — Tod an allgemeiner Lepto-Meningitis. — Gehirnsektion. Annales des maladies de l'oreille. Bd. 34, Heft 2.

105b. Gibert. Ein Fall von rechtsseitigem Temporallappenabszess im Anschluss an chronische Mittelohreiterung — Operation — Heilung. Annales des maladies de l'oreille. Bd. 34, Heft 2.

Der Inhalt der 3 kasuistischen Arbeiten wird durch den Titel hinreichend wiedergegeben. Grünberg.

*106. Konietzko, P., Bremen: Ein Fall von rechtsseitigem Schläfenlappenabszess kombiniert mit Labyrinthfistel mit Ausgang in Heilung.

*107. Just, H., Dresden. Zur Kasuistik der otogenen Hirnabszesse.

Ein Fall; durch Operation geheilter rechtseitiger Schläfenlappenabszess. Epikrise. Zarniko.

*108. Heimann. Warschau. Diagnose des otitischen Hirnabszesses.

Eine sich über 44 Seiten erstreckende, eingehende, lehrbuchmäfsige Darstellung des Gegenstandes ohne eigene Zutaten. Zarniko.

*109. Wittmaack. Greifswald. Ein rechtsseitiger Schläfenlappenabszess mit Aphasie bei einem Rechtshänder.

Sehr interessante Krankengeschichte. Durch die Aphasie des Pat. veranlasst, nahm Verf. an, dass es sich nicht um einen Abszess im rechten Schläfenlappen (dagegen schien auch die bei der Totalaufmeisselung konstatierte gute Beschaffenheit der Dura über dem Tegmen zu sprechen), sondern um einen metastatischen Abszess im linken Schläfenlappen handele. Trepanation auf der linken Seite, vergebliches Suchen nach dem vermuteten Abszess. Der bald danach eintretende Exitus verhinderte die Exploration des rechten Schläfenlappens intra vitam. So musste die Aufdeckung des hier vorhandenen Abszesses der Sektion vorbehalten bleiben. Zarniko.

*110. Fridenberg, Percy, New-York. Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Augensymptome bei den otitischen Erkrankungen des Hirns.

Bericht über die Augensymptome bei 79 Fällen von intrakraniellen Komplikationen, die sich unter 19129 Ohrkranken der New-York Eye and Ear Infirmary während der letzten beiden Jahre vorfanden. Es ergibt sich daraus, dass Veränderungen am Sehnerven bei allen intrakraniellen Erkrankungen fehlen können, aber auch vorkommen bei allen möglichen Komplikationen mit Ausnahme des unkomplizierten Extraduralabszesses. Die einseitige stärkere Ausprägung der Sehnervenerkranknng beweist gewöhnlich nichts. Prognostisch wichtig kann das Fehlen von Neuritis bei Thrombose sein, da sie bei des Verf. 5 tödlich verlaufenden Fällen niemals vermisst wurde. — Alles in allem bestätigen die Resultate den Körnerschen Satz, dass das Vorhandensein oder Fehlen von Veränderungen im Augenhintergrunde für die Diagnose und Prognose bei intrakraniellen Komplikationen wertlos sei. Zarniko.

111. Peterson, D. R. Gekreuzte Abduzenslähmung in einem Falle von Kleinhirnabszess. Proc. of the Roy. Soc. of Med. Otol. Sektion. Vol. I, Nr. 6.

Ein Kleinhirnabszess wurde bei der Operation vor dem Sinus aufgefunden und drainiert. Ungestörte Heilung. Vor der Operation bestand optische

Neuritis auf beiden Seiten und deutliche Schwäche des Mus. rect. ext. der entgegengesetzten Seite. Nach der Operation gingen die Augenerscheinungen allmählich zurück. Hunter Tod.

*112. Jsemer, Halle a. S. Zur Ätiologie des otitischen Kleinhirnabszesses.

Den 3 bis dahin in der Literatur beschriebenen Fällen von Fortleitung einer Labyrintheiterung in das Schädelinnere auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli reiht Verf. einen vierten Fall an. In diesem war es im Anschluss an eine chronische Mittelohreiterung mit zerfallendem Cholesteaton zur Entwickelung eines Kleinhirnabszesses gekommen. Und zwar waren die Keime durch einen Defekt im Promontorium, der durch granulöse Paukenschleimhaut verdeckt war, aus der Paukenhöhle ins Labyrinth gelangt, hatten hier ausgedehnte Zerstörungen bewirkt und waren dann auf dem präformierten Wege des Aquaeductus vestibuli zur Schädelhöhle gewandert. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte festgestellt werden, dass der Aquaedukt in seiner ganzen Ausdehnung seiner Auskleidung beraubt und dass auch seine Knochenwandung in geringem Umfange bereits nekrotisch war. Zarniko.

113. Claoué. Eitrige otogene Meningitis. Annales des maladies de l'oreille etc. Bd. 34, Heft 2.

An der Hand eines einschlägigen Falles beleuchtet Verf. die diagnostischen Schwierigkeiten der otogenen Meningitis und glaubt gerade deswegen die berichteten chirurgisch-therapeutischen Erfolge bei wirklicher diffuser eitriger Lepto-Meningitis sehr skeptisch ansehen zu müssen. Grünberg.

d) Erkrankung der Blutleiter.

*114. Brieger, Breslau. Über die Abhängigkeit otogener Allgemeininfektionen von Veränderungen der Hirnblutleiter.

Den vorliegenden Betrachtungen des Verf. liegen 150 Fälle eigener Beobachtung von otogenen Allgemeininfektionen zu Grunde. In seiner bekannten, tiefeindringenden, den Gegenstand von allen Seiten beleuchtenden und nach allen Richtungen hin verfolgenden, die Übersichtlichkeit durch derartige Abschweifungen zuweilen gefährdenden Darstellungsweise geht Verf. zunächst auf die idealen Forderungen ein, die in praxi schwer erfüllbar an den Gang der Untersuchung gestellt werden müssen. Eingehend wird die Untersuchung des strömenden Blutes (auf Bakteriengehalt, Formelemente), die Untersuchung des Thrombus, der Metastasen gewürdigt, die Frage der Toxinämie diskutiert. Im Verlaufe seiner Betrachtungen bekennt sich Verf., wie schon bei früheren Gelegenheiten, als Gegner der unitarischen Lehre Leuterts von dem konstanten Zusammenhange aller otogenen Allgemeininfektionen mit Sinusthrombose. »Im Anschluss an akute Mittelohreiterungen können Allgemeininfektionen ebensowohl durch Vermittelung einer Sinusthrombose, als durch direkte Invasion der Erreger im Bereiche des Primärherdes zu Stande kommen. Der charakteristische Verlauf dieser an akute

Mittelohrprozesse sich anschliessenden Allgemeininfektionen wird nicht durch eine besondere Form oder Lokalisation der Thrombose bedingt, sondern ist wahrscheinlich eine Eigentümlichkeit der diesen Fällen zu Grunde liegenden Entstehungsweise der Allgemeininfektion durch direkte Bakterieninvasion. Auch bei Allgemeininfektionen, die mit Sinusthrombose kombiniert sind, werden nicht alle Erscheinungen der Allgemeininfektion, insbesondere die Matestasenbildung immer durch die Thrombose selbst vermittelt. Sie können anscheinend auch unabhängig von dieser durch die in der Blutbahn kreisenden Erreger hervorgerufen werden, — Thromben können in alleu Abschnitten des Blutleitersystems dauernd parietal bleiben. Als Ursache des Entstehens und des Fortbestandes der Allgemeininfektion können sie nur dann anerkannt werden, wenn sie bei eingehender Untersuchung sich so beschaffen zeigen, dass man ihnen die Erzeugung einer Allgemeininfektion von dem Charakter der in dem betreffenden Falle vorliegenden und die Erregung von Metastasen zutrauen kann. Veränderungen der äusseren Blutleiterwand vermögen das Vorhandensein wandständiger Thromben nicht sicher anzuzeigen; man darf das Bestehen wandständiger Thromben nur dann annehmen, wenn man sie zu Gesicht bekommen hat, sie aber selbst dann als selbständig entstandene Ursache der Allgemeininfektion nur ansprechen, wenn Eingriffe, die artifiziell wandständige Thromben erzeugen können, nicht stattgefunden haben.« Es wäre wünschenswert, wenn durch eine verfeinerte Diagnostik die Möglichkeit geboten würde, die nicht immer harmlose direkte Untersuchung des Blutleitersystems erheblich einzuschränken. Damit wäre zugleich auch die Therapie wesentlich vereinfacht. Bei sichergestellter Sinusthrombose ist die operative Elimination aller die Infektion vermittelnden Herde von unstreitigem Wert; bei den ohne Sinusthrombose zu Stande gekommenen Fällen ist sie wirkungslos, selbst wenn das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus nachgewiesen wäre. — Bei akuten Infektionen rät Verf. mit der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes nicht zu schnell bei der Hand zu sein, denn diese könne durch Schädigung des Allgemeinbefindens, durch Erschliessung intakter Gewebsgebiete für die Infektion verhängnisvoll werden. — Desgleichen warnt er eindringlich vor unnötigen Insultierungen des Sinus. besonders aber vor der Unterbindung des Jugularis in Fällen, bei denen sich nicht die Thrombose auf Bulbus oder Venenstamm fortgepflanzt hat. Zarniko.

115. Alexander, G., Priv.-Doz., Wien. Die otitische Sinusthrombose und Pyämie. Österreichische Ärzte-Zeitung Nr. 1, 1908. (Schluss zu Nr, 23, 1908. cf. Ref. IV. Quartal 1907.

A. gilt in allen Fällen als oberster Satz, dass jeder erreichbare Thrombus entfernt werden muss. Die Fälle mit mehr septischem Charakter sind prognostisch schlechter, ebenso ist nach A.s Erfahrung ein Temparaturabfall unmittelbar nach der Operation zur Norm stets ein übles Zeichen; solche Fälle sind schon nach 2—3 Tagen von neuerlichem Temperaturanstieg gefolgt. A. tritt

für die obligatorische Jugularisausschaltung in allen Fällen von klinisch-diagnostizierter Pyämie ein.

Im ganzen machte A. 45 Jugularisausschaltungen mit 31 % Mortalität, A. glaubt, dass infolge der durch die Jugularis-Hautfistel ermöglichten besseren Drainage die Gefahr der Meningitis bei der otitischen Pyämie verringert wird. Von 1903—1907 wurde die Jugularisausschaltung und -Fistel obligatorisch ausgeführt, seitdem sank die Mortalität auf 22 % Wanner.

*116. **Kobrak**, Breslau. Die Bedeutung anaërob wachsender Bakterien für die Entstehung von Blutleiterthrombosen.

Verf. weist auf die Notwendigkeit hin, bei der bakteriologischen Untersuchung chronischer Ohreiterungen auf etwa vorhandene anaërobe Bakterien zu fahnden. Solche können im Mittelohr saprophytisch vegetierend, wenn sie im Schädelinnern unter ihnen adäquate Lebensbedingungen versetzt werden, zu folgenschweren Komplikationen führen. Dieses wird durch zwei ausführlich wiedergegebene Krankheitsfälle bewiesen. In beiden lag eine, im Anschluss an Cholesteatom der Mittelohrräume aufgetretene Thrombosierung des Sinus sigmoidens, des Bulbus und der Vena jugularis vor. In beiden Fällen handelte sichs um Erreger, »die im Primärherd überhaupt erst durch anaërobe Züchtung in den Vordergrund des Interesses gerückt waren, um dann in einem Teile der metastatischen Lokalisationen in Reinkultur zu erscheinen«.

Zarniko.

*117. **Leutert**, Giessen. Die Diagnose der otitischen Sinusthrombose mittelst bakteriologischer Blutuntersuchung.

Den diagnostischen Wert der Probepunktion des Sinus sigmoidens hält Vf. im Gegensatz zu Voss und Kramm (Passow) für sehr gering. Es wäre deshalb eine Methode mit Freude zu begrüssen, die in zweifelhaften Fällen zur Differentialdiagnose verhilft. Eine solche Methode glaubt Vf. in der vergleichenden bakteriologischen Untersuchung des Sinus- und des Armvenenblutes gefunden zu haben.

Werden Streptokokken oder andere pyogene Mikroorganismen im Sinusblut in nennenswerter Anzahl aufgefunden, so ist bei gleichzeitiger Sterilität des Armvenenblutes die Diagnose gesichert. Ebenso, wenn im Armvenenblut zwar Mikroorganismen vorhanden sind, aber ganz erheblich viel weniger, als im Sinusblut. In diesem Falle jedoch ist die Prognose ungünstiger, weil eine Verminderung der bakteriziden Kraft des Blutes angenommen werden muss. Werden bei alleiniger Untersuchung des Sinusblutes pyogene Bakterien in Massen aufgefunden, so ist, wenn der Pat. nicht dicht vor dem Tode steht, das Vorhandensein einer Sinusthrombose sicher. Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung des Armvenenblutes beweist nichts gegen das Vorhandensein einer Thrombose, denn in frischen Fällen werden die Bakterien durch die bakterizide Kraft des Blutes bald abgetötet. Zarniko.

118. Uffenorde, V., Dr. Privatdoz., Göttingen. Ein Fall von otogenor eitriger Thrombophlebitis mit symptomlosem Verlauf. M. f. O. 06. Nr. 11.

Der von Uffenorde mitgeteilte Fall zeichnete sich dadurch aus, dass neben der gänzlichen Fieberlosigkeit, die mit Sicherheit während des ganzen Verlaufes nachgewiesen wurde, jedes Symptom fehlte, welches auf eine Komplikation der bestehenden Mittelohreiterung hindeuten konnte. Bei der Operation wurde dann ein perisinöser Abszess, und eine ausgedehnte Thrombose des Sinus, mit teilweise eitriger Erweichung des Thrombus aufgedeckt.

Wittmaack.

*119. Blau, Görlitz. Kasmistischer Beitrag über fieberlosen Verlauf der otogenen Sinusthrombose.

Bei einem 58jährigen Manne von kräftiger Konstitution wird ein halbes Jahr nach dem Beginn einer perforativen Mittelohrentzündung mit schleimig-eitriger Absonderung der Warzenteil eröffnet und dabei folgendes gefunden: Zellen und Antrum angefüllt mit dickem Schleimeiter, Karies an der Gehörgangswand, Sinusthrombose, extradurale Abszesse in der mittleren und hinteren Schädelgrube. Regulärer Verlauf mit Ausgang in Heilung. — Pat. hatte während der ganzen Beobachtungszeit nur einmal am 3. Tage nach der Operation, 37,5° C. gemessen, sonst höchstens 37,0° C. Zarniko.

120. Sontag, A., Dr., Berlin. Zur Kasuistik der otogenen Pyämie. M. f. O. 07 Nr. 11.

Mitteilung einiger interessanter Fälle. Der erste Fall heilte trotz vorheriger Schüttelfröste und pyämischem Fieber nach einfacher Eliminierung des Cholesteatoms durch Radikaloperation. Verf. spricht sich gegen eine Probepunktion aus. Beim zweiten Fall wurde der Sinus bereits kollabiert gefunden, die laterale Sinuswand daher aufgeschlitzt und reseziert. Jngularis wurde nicht unterbunden, da der Thrombus bulbuswärts solide war. Es erfolgte Heilung. Fall 3 war besonders interessant durch das Auftreten einer Neuritis optica, die auch nach der Operation noch zunahm. Er wurde ebenfalls geheilt. Desgleichen der 4. Fall, der sich durch Kombination von Kleinhirnabszess mit Sinusphlebitis auszeichnete. Verf. spricht sich bezüglich der Genese dieser beiden Komplikationen dahin aus. dass im vorliegenden Fall der Kleinhirnabszess das primäre und die Sinusphlebitis das sekundäre Leiden war. Wittmaack.

*121. Uchermann, Christiania. Ein Fall von tödlicher venöser Blutung aus dem Gehörgang bei einem Säugling.

Bei einem 1jährigen Kinde beweist ein der Jugularis und dem Meatus externus benachbarter Abszess, dass sich aus der arrodierten Jugularis Blut durch den Meatus entleert. Pyämie. Exitus nach mehrfachen starken Blutungen. Zarniko.

*122. Cohen Tervaert, G. D., Haag. Sinusthrombose und Jugularishypoplasie.

Bei der Operation eines mit pyämischen Erscheinungen erkrankten

22jährigen Patienten zeigte sich neben einem annähernd normal weiten Sinus die Jugularis absolut hypoplastisch. Vermutlich ist die durch das Foramen condyloid. post. verlaufende Vene vikariirend eingetreten. Zarniko.

*123. Herzfeld, J., Berlin. Über einen bemerkenswerten Fall von Sinusthrombose mit Stauungspapille und Pulsverlangsamung bei akuter eitriger Mittelohrentzündung.

124. Tod, Hunter. Sinusthrombose mit folgender Meningitis (Meningitis serosa), Heilung. Proc. of the Roy. Soc. of Med. Otol. Sektion Vol. I. Nr. 5.

Bei der Radikaloperation wurde die Sinuswand freiliegend gefunden. Wenige Tage nachher traten Erscheinungen von Sinusthrombose auf. Die Wunde wurde wieder geöffnet und der Sinus ober- und unterhalb der Wunde obliteriert. 10 Tage später Fazialislähmung auf der entgegengesetzten Seite mit Parese beider Musc. recti ext. und optische Neuritis der affizierten Seite. Dabei Benommenheit, Kopfschmerz und Abmagerung. Mit der Heilung ging die Fazialislähmung zurück, die optische Neuritis der affizierten Seite ging ebenfalls zurück, doch trat auf der entgegengesetzten Seite optische Atrophie ein mit noch bestehender vollständiger Blindheit. Sonst ist der Patient gesund, die Mastoidwunde vollständig geheilt. Autoreferat.

*125. Jürgens, E., Warschau. Ein Fall von asthenischer Pyohämie.

22jähriger Soldat. Rechtsseitige Ohreiterung ohne klinisch nachweisbare Beteiligung des Warzenfortsatzes. Schneller Körperverfall ohne Temperatursteigerung über 37,2° C. Nach 4 Wochen plötzlich Schüttelfrost, heftiges Erbrechen, 140 Pulse, Pupillenstarre, Unbesinnlichkeit, Tod, Sektion: Meningitis, Herzmuskel schlaff, Leber, Milz, Nieren vergrössert, im Blute Streptokokken. Der Weg der Infektion nicht zu eruieren. Zarniko.

*126. Miodowski, F., Breslau. Zur Pathologie der Sinusthrombose.

Bei einem 36jährigen Manne entsteht eine Vereiterung der rechtsseitigen Jugulardrüse etwa in der Mitte des Sternocleidomastoideus. Im Anschluss daran Periphlebitis und Phlebitis der V. jugularis, Thrombose, die sich aufsteigend bis zum Torcular und von hier auf den Sinus longitudinalis, den Sinus transversus sinister (4 cm weit) und den Sinus rectus (bis zur V. magna Galeni) ausbreitet. Trotz der Ausschaltung eines so erheblichen Gefässabschnittes fehlen bedeutendere Stauungserscheinungen. Besonders merkwürdig aber ist der Fall dadurch, dass eine sehr vollkommene bindegewebige Organisation der Thromben zu Stande gekommen war. Zarniko.

127. Tandler, Julius, Wien. Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis M. f. O. 07, Nr. 12.

In der sehr lesenswerten Arbeit beschreibt uns der Verfasser einen Weg zur Freilegung des Bulbus venae jugularis, der sich von den bisher angegebenen Methoden insofern unterscheidet, als man auf ihn zum Foramen jugulare direkt von der Seite her gelangt, wobei allerdings die Gefahr den Fazialis

zu verletzen etwa grösser erscheint. Der Verfasser legt daher — wohl sehr mit Recht — besonderen Wert auf die Berücksichtigung dieses Nerven und auch des Nervus accessorius. Was den Facialis anbelangt, so empfiehlt er ihn am Foramen stylomastoideum frei zu präparieren, da hierdurch eine Verletzung des Bulbus mit Sicherheit zu vermeiden ist. Bezüglich des Nervus accessorius ist besonders die Tatsache zu beachten, dass er in seinem Verhalten zur Venae jugularis Schwankungen aufweise und zwar derart, dass er in zirka $66^2/_3\,^0/_0$ der Fälle die Venae jugularis von ventral (vorn) her kreuzt und nur in $33^1/_2\,^0/_0$ dorsal (hinter) der Vene verläuft. Eine Verletzung dieser Nerven ist ebenfalls nur dadurch zu vermeiden, dass man ihn bevor man die Jugularis nach oben hin freilegt, herauspräpariert, was dadurch leicht gelingt, dass man ihn durch Anziehen des umgestülpten Sternocleidomastoideus anspannt. Mit Einhaltung dieser Vorsichtsmaßregeln erscheint die vom Verfasser geschilderte Freilegung des Bulbus relativ einfach. Wittmaack.

128. Bjelogolowow; N. W. Die otitische Sinusthrombose und Septico-Pyämie. Russische Monatschrift für Ohrenheilkunde, November und Dezember 1907.

Ausführliche Beschreibung der Literatur. 26 eigene Fälle mit 12 Genesungen und 14 Sterbefällen. Sacher.

129. Alexander, Wien. Die otitische Sinusthrombose und Pyrämie. Österreichische. Ärzte-Zeitung Nr. 23, 1907.

Die Arbeit enthält nur Bekanntes; Abbildung mehrerer Thromben. Wanner.

130. Guisez. Thrombose der Vena jugularis interna und des Bulbus. — Ligatur der Jugularis — Eröffnung des Sinus und Bulbus — Heilung. Annales des maladies de l'oreille etc. Bd. 34, Heft 2.

Kasuistik. Die Überschrift ergibt den Inhalt. Grünberg.

e) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

131. Gavello, H., Prof., Turin. Supramastoidale Pneumatocele. Archivio italiano di otologia etc. Bd. XIX, 2. Heft.

Nebst den klinischen Eigentümlichkeiten und der Ätiologie der supramastoidalen pneumatocele wird ein einschlägiger Fall mitgeteilt.

Operative Behandlung: Inzision der Weichteile und Blosslegung des planum mastoideum, auf welchem in der Gegend des Antrum eine trichterförmige Einsenkung des Knochens bestand.

Durch diese wurde nach einigen Meisselschlägen eine pneumatische Zelle eröffnet, die mit anderen kleineren nächststehenden in das Antrum führenden Zellen kommunizierte.

Durch Ausfüllung dieser lufthaltigen Räume mit Granulationsgewebe trat vollständige und dauernde Heilung der pneumatocele ein. Rimini.

132. Hammerschlag, V., Wien. Zur Ätiologie der Otosklerose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 4, 5, 6, 8, 9, 11, 1908.

H. referiert die verschiedenen veröffentlichten Fälle von Otosklerose

und stellt die Ansichten der einzelnen Autoren, die er eingehend bespricht, übersichtlich zusammen. Zum Schlusse lässt H. 9 Stammbäume von Familien, in welchen Otosklerose häufig ist, teils aus Körners, teils aus eigener Beobachtung folgen.

Bei weiteren derartigen Stammbäumen fordert H. auch Berücksichtigung von Nervenerkrankungen, Psychosen und Augenerkrankungen; ferner der Kindersterblichkeit, von Fehlgeburten und Aborten, um die Syphilis als ätiologisches Moment ausschliessen bezw. erhärten zu können. Im Allgemeinen enthält die Arbeit nur Bekanntes. Wanner.

133. Tod, Hunter. Primäres Epitheliom der Paukenhöhle mit sekundärer Infektion der Haut über dem Warzenfortsatz. Proc. of the roy. Soc. of. Med. Otol. Sektion. Vol. 1, Nr. 3.

Otorrhoe seit 6 Monaten. Wegen immer von neuem auftretenden Granulationen wurde die Ossiculotomie und die Radikaloperation gemacht. Bei weiterem Auftreten von malign erscheinenden und mikroskopisch als malign nachgewiesene Granulationen wurde von dem Knochen noch mehr entfernt. Die Zweige der Carotis externa wurden unterbunden und Lymphdrüsen des vorderen und hinteren Nackendreiecks entfernt. In der Paukenhöhle trat vollständige Heilung ein. Auf dem Nervenfortsatz entwickelte sich ein typisches epitheliomatöses Geschwür, das nicht in Verbindung zu stehen schien mit dem naheliegenden Knochen. Autoreferat.

134. Yearsley, Macleod. Subakute und chronische Mittelohrschwerhörigkeit. The Practitioner. 1908, S. 115.

Ursachen und Behandlung werden besprochen. Y. verurteilt das Politzersche Verfahren und benutzt den Katheder für alle Einblasungen. Für die späteren Stadien der katarrhalischen Entzündung empfiehlt Y. das Strychnin als wertvolles inneres Mittel und zwar in starken Dosen in Tabloidform $^{1}/_{30}$ gran dreimal täglich, täglich um ein Tabloid steigend, bis die Grenze der Toleranz erreicht ist.

Von den zahlreichen für die Behandlung empfohlenen Operationen betrachtet Y. die Mobilisierung des fixierten Hammers als am wertvollsten und erfolgreichsten. Hunter Tod.

*135. Sugár, M., Budapest. Über interne Behandlung des chronischen Mitelohrkatarrhs.

Verf. verbreitet sich zunächst ausführlich über die von ihm zuerst mit Erfolg inaugurierte Thiosinaminbehandlung des chronischen »Mittelohrkatarrhs«.

Diese sei in Verbindung mit mechanisch wirkenden Encheiresen (Katheder, Massage) aussichtsvoll in »ausgesprochenen Fällen von chronischem Mittelohrkatarrh und bei beginnender Sklerose«. Für die Differentialdiagnose gegenüber den zunächst in der Labyrinthkapsel lokalisierten Prozessen käme neben der Bezoldschen Trias der Gellésche Versuch in

Betracht. Die von der Labyrinthkapsel ausgehenden Fälle von sog. reiner Otosklerose eigneten sich eher für die Phosphorbehandlung Siebenmanns als für die Thiosinamintherapie. Sehr geeignet für diese seien dagegen Fälle von juveniler Sklerose, weniger die kongestiven mit durchscheinender Röte des Trommelfells, am wenigsten die arteriosklerotischen. — In jedem Falle von Sklerose fordert Verf. eingehende Blut- und Harnuntersuchung, sowie sorgfältige Berücksichtigung der übrigen Körperorgane.

Weiter bespricht Verf. die Anwendung von verdauenden Lösungen, des Adrenalins, der Schilddrüsentherapie, des Jods (Jothion, Sajodin, Jodipin), des Trunezekschen Mittels, des Mesothans, der Quecksilberpräparate, des Atoxyls, Phytins, Sanatogens, der Baldrianpräparate (Valyl, Bornyval), des Bromipins. Zarniko.

*136. Matte, Köln. Zur Chirurgie des Oberlabyrinths.

An einen von ihm bereits in der Deutschen medizin. Wochenschrift (1906, Nr. 21) publizierten Fall von Ausräumung des Vestibulums wegen quälender Ohrgeräusche knüpft Verf. Betrachtungen über Ohrgeräusche, Schwindelerscheinungen und die Otosklerose.

Resumé: Die bei chronischen Mittelohrkatarrhen auftretenden subjektiven Gehörsempfindungen verlaufen typisch (Kessel). Sie haben ihren Sitz in der Gehörschnecke, in der sie fortschreitend von den in den Anfangsteilen liegenden höchsten Tonempfindungen herunter bis zu den in der Schneckenspitze gelegenen tiefsten Tonempfindungen ziehen. Die Funktionsprüfungen ergeben dementsprechend eine anfängliche Konsonantentaubheit, der mit den Jahren Vokaltaubheit bis zur Worttaubheit folgt. — Die atypischen Geräusche mit ihrem wechselvollen Charakter haben wechselnde Lokalisationen. Die nähere Bestimmung dieser erkrankten Stellen erfolgt durch exakteste Anamnese und genaue Untersuchung. Die Ergebnisse der experimentellen Physiologie müssen eingehende Berücksichtigung finden. — Ein für allemal sind die ganz unbestimmten Ausdrucksweisen, wie: Pat. klagt über »Ohrensausen« oder »Schwindel« als durchaus unwissenschaftlich zu verbannen.

In geeigneten Fällen sind wir im Stande, verzweifelten Patienten durch Operation zu helfen. Am besten wird man zweizeitig operieren: zuerst die Labyrinthwand freilegen und später die Eröffnung der Labyrinthkapsel und Auslöffelung der kranken Teile anschliessen. Die Operation stellt die höchsten Anforderungen an die Gewandheit und Sicherheit des Operateurs und sollte nur für die allerschwersten Fälle reserviert bleiben. Zarniko.

*137. de Forestier, Libau. Kurze, zusammenfassende Übersicht der bisher publizierten Fälle letaler Ohrblutungen und Bericht über einen eigenen Fall.

3jähr. kräftiger Knabe, der mehrfach aus beträchtlicher Höhe herabgefallen war, fängt 3 Wochen später ohne besondere Veranlassung aus dem rechten Ohre zu bluten an. Bald danach mäfsige Temperatursteigerung

(38,5 ° C.), Pulsbeschleunigung (140). Da Tamponade erfolglos versucht war, Unterbindung der Carotis communis.

Blutung steht zunächst. Nach 3 Stunden plötzlich unter heftiger Blutung aus Nase, Mund und Ohr Exitus. — Verf. glaubt, dass es sich um eine Felsenbeinfraktur gehandelt habe. Ein Splitter habe die Carotis usuriert und so die späte Blutung erzeugt. Zarniko.

*138. Walb, Bonn. Über reine Transsudate im Mittelohr.

Verf. glaubt, dass es reine, als Hydrops ex vacuo aufzufassende Transsudate im Mittelohre gibt und führt zum Beweise folgende klinische Beobachtungen an: Entleert man ein solches Transsudat durch Paracentese und Lufteintreibung, so bleibt die Sekretion aus, so lange die Öffnung im Trommelfelle vorhanden ist, um nach Verschluss der Öffnung sogleich wieder zu erscheinen. Macht man den Paracentesenschnitt sehr lang, so bleibt die Transsudatbildung aus, wenn es gelingt, das Ventilationshindernis der Tube vor Verschluss des Trommelfellspaltes zu beseitigen. Zarniko.

Nervöser Apparat.

*139. Alexander, G., Wien. Über Atrophie des labyrinthären Sinnesepithels (Labyrinthatrophie und Obliteration der Pars inferior).

Die Schläfebeine eines 17 jährigen, an doppelseitiger, im Anschluss an Masern acquirierter Otitis chronica leidenden, an Peritonitis gestorbenen Patienten zeigte folgende Eigentümlichkeiten:

1. Fast vollständige (links vollständige) Obliteration der Pars inferior des häutigen Labyrinths. 2. Komplette Atrophie sämtlicher Nervenendstellen. 3. Leichte Atrophie der Nervenfasern zwischen Neuroepithel und peripheren Akustikusganglien. 4. Geschichtete Körper im häutigen Schneckenkanal. 5. Corpora amylacea im N. acusticus. 6. Obliteration des Duct. endolymphaticus an seiner Mündungsstelle in den Sacculus, Ersatz des Saccus endolymphaticus durch eine Anzahl kleiner gewundener Kanälchen. 7. Abnorme Weite und Verlaufsrichtung des Aquaeductus vestibuli. 8. Chronische Mittelohreiterung mit vollständiger Zerstörung des Trommelfells, Hammers ünd Ambosses, Schwartenbildung im Mittelohr und Verdichtung des Warzenfortsatzes. 9. Defekt des knöchernen Fazialkanals durch eitrige Otitis, jedoch ohne Miterkrankung des N. facialis selbst. Zarniko.

140. Glover, Jules. Doppelseitige zentrale Taubheit infolge von hereditärer Syphilis bei der 2. Generation. Annales des maladies de l'oreille, Bd. 34, Heft 2, und Archives internationales de Laryngologie d'otologie etc., Bd. 25, Nr. 1.

Kasuistik aus dem Titel ersichtlich. Grünberg.

*141. Uchermann, Christiania. Ein supponierter Fall von otogener Encephalitis toxica, der sich als ein Tumor cerebelli et medullae oblongatae herausstellte.

An Stelle der zunächst angenommenen Encephalitis wurde bei der Sektion ein walnussgrosses Gliom aufgefunden, das das Dach des hinteren Ventrikels und den angrenzenden mittleren Teil des Kleinhirns einnahm. Zarniko.

*142. **Mayer, O.**, Graz. Epithelcysten an einer Crista acustica.

An der Crista acustica des hinteren Bogenganges eines von einem Selbstmörder bald nach dem Tode entnommenen Gehörorgans fand Verf. eine aus zahlreichen Cysten zusammengesetzte Neubildung. Das histologische Bild hat grosse Ähnlichkeit mit dem einer Struma colloides. Verf. fasst die Neubildung als eine pathologische auf: als ein Adenocystom, das als solche heterotop und den teratoiden Geschwülsten zuzuzählen ist. Zarniko

Nase und Nasenrachenraum.

a) Neubildungen.

143. **Glas, E.**, Wien. Beiträge zur Pathologie der Nasenchondrome. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46, 1907.

Ein kräftiger 34jähriger Mann bemerkte im Februar 1905, dass er weniger Luft durch die Nase habe. Im Mai Entfernung eines Chondroms mit Aufklappung der Nase. Im Jahre 1906 zeigte sich in der rechten Nase ein derber, an einzelnen Stellen transparent erscheinender, gefässreicher, bei Berührung leicht blutender, mit roter glatter Schleimhaut überzogener Tumor, dessen histologische Untersuchung Chondrom ergibt. Die Geschwulst füllte die ganze rechte Nase aus, reichte tief in die Keilbeinhöhle, substituierte das Siebbein und drang, das Septum verdrängend, in die linke Nase vor. Ein 2. Fall betraf ein 22jähriges Mädchen, welches ein zellreiches, vom Siebbein ausgehendes Chondrom der hinteren Nase hatte und an Meningitis zugrunde ging.

Aus dem mikroskopischen Befunde der beiden Tumoren, die mitunter embryonalen Charakter des Knorpelgewebes zeigten, führt G. den klinisch malignen Verlauf der Chondrome auf embryonale Wachstumsenergie zurück.

Wanner.

144. **Koenig, C. J.**, Paris. Sarcome à myéloplaxes de la fosse nasale droite. Arch. internat. d'otol. etc. 1908, Nr. 1.

Das vom untern Nasengang ausgehende Sarkom bestand seit 2 Jahren und verursachte bei dem 60jährigen Manne nur leichte blutige Sekretion ohne Atembehinderung, Träufeln des rechten Auges und eine unbedeutende Schwellung der rechten Wange. Nach der Operation Verabreichung von Arsen. Ob andauernde Heilung, heute noch unbekannt. Oppikofer.

b) Nasenscheidewand.

145. **Killian, G.**, Prof., Freiburg. Beiträge zur submukösen Fensterresektion der Nasenscheidewand. Passows Beiträge I, 3.

K. beschreibt die erfolgreiche Anästhesierung der Septumschleimhaut durch perineurale Injektionen mit Braunschen Suprarenin-Cocaïntabletten am vorderen »Ethmoidalpunkt« vor dem Tuberculum septi und am hinteren naso-palatinen Punkt (hinter der Mitte des unteren Randes der mittleren Muschel). Auch bei kleinen Kindern hat K. die submuköse Septumresektion



in Narkose mit dem Junkerschen Gebläseapparat mit bestem Erfolg ausgeführt. Brühl.

146. Wojatschek, W. 30 Fälle von Verbiegung des Nasenseptums, die nach verschiedenen Methoden submukös operiert wurden. Berichte der kaiserlichen medizinischen Akademie in St. Petersburg. Bd. XIII, Lieferung 3—4.

Von diesen 30 Fällen wurden 3 nach Krieg, 15 nach Zarniko und 12 nach Killian operiert. Die zwei letzteren Methoden verdienen nach Verf. den Vorzug und sind beinahe gleichwertig. Sacher.

147. Freer, Otto, Chicago. Submuköse Fenster-Resektion. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, Heft 3.

Weitere technische und klinische Mitteilung über das im 18. Band des Arch. f. Laryngol. publizierten Verfahrens. von Eicken.

148. Trautmann, München. Blutende Septumpolypen. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, Heft 3.

Die drei mitgeteilten Fälle, von denen zwei bei Männern gefunden wurden, erwiesen sich als Angiofibrome. Einmal zeigte sich Übergang zu Endotheliom. von Eicken.

149. Putelli, F., Dr., Venedig. Über die klinische und histologische Diagnose der Tumoren des Nasenseptums. Archivio italiano di otologia etc., Bd. XIX, 1. Heft.

Beschreibung eines Falles von Tumor des Nasenseptums, dessen klinische und histologische Diagnose zu verschiedener Deutung Anlass gegeben hatte. Rimini.

c) *Nebenhöhlenerkrankungen.*

150. Iwanow, A., Priv.-Dozent. Über die Behandlung der akuten und subakuten Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. Januar 1908.

Durch Beobachtungen an sich selbst und Patienten, sowie durch Versuche an Leichen ist es dem Verf. gelungen nachzuweisen, dass die in die Nase eingeführten flüssigen Medikamente bei horizontaler Lage des Pat. und stark nach hinten und zur kranken Seite geneigtem Kopfe bis zu den Ausführungsöffnungen der Nebenhöhlen gelangen können. Auf diese Erfahrung basiert I. seine Behandlung. Ausserdem bringt er Kohlensäuregas zur Anwendung. Sacher.

151. Ledoux. Neues Drainageverfahren des Sinus maxillaris. Annales des maladies de l'oreille, Bd. 34, Heft 1.

In Fällen von Empyem der Kieferhöhle, bei denen längere Zeit fortgesetzte Spülungen Erfolg versprechen, oder die Radikaloperation aus irgendwelchen Gründen kontraindiziert ist, endlich zur Nachbehandlung solcher Höhlen, die von der Fossa canina eröffnet und ausgekratzt sind, empfiehlt L. Einlegen einer Art Dauerkatheters durch eine mit dem Krauseschen Troikart im unteren Nasengang hergestellte Öffnung in der nasalen Wand des Sinus. Der Katheter wird an der Nasenöffnung abgeschnitten und das äussere Ende



in die Spitzenbasis eingelegt. Der Katheter ermöglicht dem Patienten müheloses Selbstspülen. Grünberg.

152. Kuttner, A. Über die Indikationen zur Radikaloperation bei entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 11.

K. bekennt sich als Vertreter eines gemäſsigten konservativen Standpunktes, der in allen geeigneten Fällen erst die endonasalen Hilfsmittel der Behandlung erschöpft wissen will, ehe die Frage eines grossen Eingriffes von aussen her in Erwägung gezogen wird. Abgesehen von orbitalen und cerebralen Komplikationen bleiben für die Radikaloperationen schliesslich nur noch solche chronischen Empyeme übrig, bei denen nach mehrmonatlicher gründlicher endonasaler Behandlung die Sekretion nicht versiegt, Kopfdruck und Schmerzen nicht verschwinden, die Arbeitsfähigkeit herabgesetzt, die Stimmung gedrückt ist, kurz, dauernd oder periodisch lebhafte Beschwerden vorhanden sind. Auch in solchen Fällen hält sich jedoch K. für verpflichtet, den Pat. darauf hinzuweisen, dass einerseits nach sehr langer Zeit schliesslich doch noch eine Heilung durch konservative Behandlung erfolgen kann und dass andererseits die Radikaloperation keine absolute Garantie für dauernde Heilung bietet. Müller (Stuttgart).

153. Réthi, L., Priv.-Doc., Wien. Die Radikaloperation der Kieferhöhleneiterungen von der Nase her. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5, 1908.

R. versuchte vor 12 Jahren die verschiedenen Methoden der Eröffnung der Oberkieferhöhle, bekam aber bei allen nur 50 % Heilungen. Im folgenden gibt K. einen Überblick über die verschiedenen Methoden und bespricht die Nachteile derselben gegenüber seiner Methode. Von R. wurden in dieser Weise 50 Fälle operiert, von welchen 42 geheilt sind, die übrigen 8 sind gebessert, die Beschwerden haben aufgehört, nicht aber die Eiterung.

Auf Grund des Vergleiches mit den übrigen Methoden schlägt R. vor: Vorerst werden Spülungen durch das natürliche Ostium oder ein vorhandenes Ostium accessorium versucht. Bei schlechten Zähnen nach Extraktion Eröffnung von der Alveole. Ergibt das kein Resultat, legt man eine breite Kommunikation zwischen Kiefer- und Nasenhöhle an, indem man die innere Kieferhöhlenwand nicht nur im Bereich des unteren, sondern auch des mittleren Nasenganges abträgt und von hier aus die nötigen Manipulationen — Auskratzung, Spülungen oder die trockene Behandlung — einleitet. Die Operationen von aussen verpönt R., da sie nicht im Verhältnis zur Wichtigkeit des Leidens stehen. Wanner.

154. Schmiegelow, Kopenhagen. Beiträge zur Pathologie der Nebenhöhlen und zur Bedeutung der Nebenhöhlenaffektionen für die Ätiologie der Augenkrankheiten. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, Heft 3.

1. Fall von Myxosarkom im rechten Sinus sphenoidalis. Totale Blindheit des rechten Auges, Paralyse der Muskulatur des rechten Auges. Nach

der Operation kehrte die Beweglichkeit des Auges zurück, die Amaurose blieb bestehen.

2. Exophthalmus acutus durch eine akute Cellulitis ethmoidalis. In der Nase war kein Eiter nachzuweisen, dieser wurde erst nach Eröffnung der Siebbeinzellen sichtbar. Völlige Heilung.

3. Primäres Karzinom im Sinus sphenoidalis, Paralyse des Nervus oculomotorius. Resectio partialis maxillae superioris, ossis etmoidalis et sphenoidalis. Die Operation brachte keine Heilung. von Eicken.

155. Chiari und Marschick, Wien. Zusammenhang der Erkrankungen der Orbita und der Nebenhöhlen der Nase. Mediz. Klinik 1908, Nr. 16.

Kasuistische Mitteilung von 25 Fällen; 5 wurden intranasal, die übrigen intranasal und von aussen behandelt. Kühne.

156. Huber, Ernst, Erlangen. Intraorbitale und endokranielle Komplikationen in einem Falle von doppelseitiger Nasennebenhöhleneiterung bei Ozäna. M. f. O. 1907, Nr. 10.

Die Gelegenheit, einen einschlägigen Fall beobachten zu können, hat dem Verf. die Anregung dazu gegeben, uns einen lehrreichen Überblick über die bisher gesammelten Beobachtungen und Erfahrungen bei intraorbitalen und endokraniellen Komplikationen nach Nebenhöhleneiterungen der Nase zu geben. Die verschiedenen Symptome, die hierbei auftreten, die Diagnose und Differentialdiagnose dieses Krankheitsbildes werden ausführlich besprochen. Was die Therapie anbelangt, so empfiehlt Verf. besonders die Denkersche Operationsmethode, die sich auch in dem selbst beobachteten Falle vorzüglich bewährte.

Die 37 Jahre alte Patientin litt schon mehrere Jahre hindurch an Naseneiterung und Polypenbildung. Es waren sämmtliche Nebenhöhlen der Nase mit Ausnahme der linken Stirnhöhle befallen. Ausserdem bestand Ozäna und ein grosser Septumdefekt mit Sequestrierung des knöchernen Septums — Veränderungen, die das gleichzeitige Vorliegen einer Lues zum mindesten höchst wahrscheinlich machten. Trotzdem negativer Erfolg bei spezifischer Behandlung. Das Auftreten eines Exophthalmus rechterseits, verbunden mit einer Neuritis optica, nötigten zur Vornahme der Radikaloperation, die auf dem von Denker beschriebenen Wege vorgenommen wurde. Hiernach deutliche Besserung, Zurückgehen sämtlicher Erscheinungen zirka 6 Wochen hindurch bei zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens. Dann Wiederauftreten sehr heftiger Beschwerden, die sich schliesslich vorwiegend auf die Stirngegend konzentrierten, bei erhöhter Temperatur und verlangsamtem Puls. Nochmalige Operation, Aufdeckung eines Abszesses im Stirnlappen in der Gegend der Lamina cribrosa des Siebbeins, der bereits zum Hirnprolaps geführt hatte; trotzdem Exitus nach 5 Tagen an Meningitis. Wittmaack.

157. Ferreri, Prof., Rom. Les sinusites cholestéatomateuses. Arch. internat. d'otol. etc. 1908, Nr. 1.

F. hat mehrmals beobachtet, dass chronische Nebenhöhleneiterungen trotz radikaler Eingriffe nicht heilen wollen und glaubt, dass es sich in diesen Fällen häufig um analoge Verhältnisse handle, wie beim Ohrcholesteatom, um eine Metaplasie des Epithels. Er glaubt — ohne sich auf ein grösseres Material stützen zu können — dass die cholesteatomatösen Entzündungen der Kieferhöhle nie dentalen, sondern immer nasalen Ursprunges seien, Folgezustand einer chronischen Ethmoiditis oder Ozäna und sich bei Individuen vorfinden, bei denen die Siebbeinzellen gross und die übrigen Nebenhöhlen dagegen sehr klein entwickelt sind. Zwei Krankengeschichten.

Oppikofer.

158. Clairmont, Paul, Priv.-Doz. Osteoplastik wegen Defekts nach Operation eines Stirnhöhlenempyems. Wiener. klin. Wochenschr. Nr. 2, 1908.

Bei einer 27 jährigen Patientin war nach mehreren operativen Eingriffen an der Stirnhöhle ein sehr grosser Defekt zurückgeblieben, sodass der kleine Finger eingelegt werden konnte. Zur Deckung des Defektes wurde aus dem darüber liegenden Knochen der Stirne aus der rechten Hälfte ein Stück ausgemeisselt und eingelegt; ferner wurde ein gestielter Haut-Periostlappen nach v. Hacker-Durante gebildet und das ganze damit gedeckt.

Der kosmetische Erfolg war günstig. Beigegebene Abbildungen zeigen die Patientin vor und nach dem Eingriff, sowie schematisch die Ausführung der Operation. Wanner.

159. Skillern, Philadelphia. Radikaloperation bei Empyem der Keilbeinhöhle nebst Demonstration eines neuen Instrumentes. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, Heft 3.

S. empfiehlt die Hajeksche Methode der endonasalen Eröffnung der Keilbeinhöhle und hat für diesen Eingriff ein neues Instrument anfertigen lassen, mit dem man leicht in die Keilbeinhöhle eindringen und die Vorderwand abtragen kann. So sehr es zu begrüssen ist, dass auch die amerikanischen Kollegen ihre Erfahrungen in den deutschen Zeitschriften publizieren, ist es doch andererseits bedauerlich, wenn dies in einer Form geschieht, die der Mehrzahl der deutschen Kollegen teilweise unverständlich bleiben muss. Nur der wird den Artikel Skillerns ganz verstehen, der auch der englischen Sprache mächtig ist, denn es finden sich eine ganze Reihe von technischen Ausdrücken und Redewendungen, die in der deutschen Sprache nicht üblich sind und als verunglückte Übersetzungen angesehen werden müssen. (Anm. d. Referenten). von Eicken.

160. Trautmann, G., München. Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller und orbitaler Komplikation. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, Heft 3.

Zusammenstellung der in der Literatur bekannten Fälle und Mitteilung einer eigenen Beobachtung. von Eicken.

161. Citelli, Prof., Catane. Sur les tumeurs primitives des sinus du nez. Arch. internat. d'otol. etc. 1908, Nr. 1.

C. teilt die primären Tumoren der Nebenhöhlen ein in gutartige, bösartige und in Zwischenformen. Zu den letzteren zählt er die Osteome, Enchondrome, Adenome und Papillome, Geschwülste, die wenigstens teilweise durch ihren Verlauf an einen bösartigen Tumor erinnern. Die Entscheidung der Frage, ob es sich um einen primären oder sekundären Nebenhöhlentumor handelt, ist oft schwer oder unmöglich zu lösen; es sind in der Literatur beispielsweise viele Fälle von »Antrumkarzinom« beschrieben, die nicht in der Höhle selbst entstanden, sondern aus der Umgebung in die Nebenhöhle hereingewachsen sind. Für jede Nebenhöhle gesondert, bespricht Verfasser Symptomatologie, Diagnose, Verlauf und Behandlung aller in den Nebenhöhlen vorkommenden Tumoren. Die Angabe, dass bis heute nur ein Fall von primärem Stirnhöhlenkarzinom (durch Bartha und Onodi) veröffentlicht wurde, ist nicht zutreffend; Verfasser übersieht die Beobachtungen von Compaired 1903, Iwanoff 1904, Hellat 1907, Harmer und Glas 1907. Ebenfalls wären unter die Fälle von primärem Keilbeinkarzinom noch nachzutragen die Beobachtungen von Trautmann 1905, Avellis 1905, Harmer und Glas 1907. Oppikofer.

162. Schoetz, Dr., Heidelberg. Karzinom der Kieferhöhle auf permaxillarem Wege entfernt. M. f. O. 1908, S. 526.

Es handelte sich um ein Karzinom der Oberkieferhöhle, das nach der von Denker ausgearbeiteten Methode mit ausgezeichnetem Erfolge entfernt wurde. Da bisher in der Literatur 2 günstige Resultate 5 mehr oder weniger ausgesprochenen Misserfolgen gegenüberstehen, so bildet der vorliegende Fall einen wertvollen Beitrag zu dieser »permaxillaren« Operationsmethode. Der entfernte Tumor war mehr als hühnereigross und erwies sich bei der histologischen Untersuchung als unzweifelhaftes »Karzinom«. Bezüglich der histologischen Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Wittmaack.

d) Sonstige Erkrankungen der Nase.

163. Reiss, R., Wien. Ein Beitrag zur Korrektion der Sattelnasen durch Paraffininjektion nach Mahu. Österreichische Ärzte-Zeitung Nr. 2, 1908.

Bei einer 50 jährigen Patientin war eine Sattelnase luetischen Ursprungs vorhanden, welche R. mit Einspritzung von Hartparaffin korrigierte. Bilder veranschaulichen den Heilerfolg; ausserdem bildet R. die Spritze von Mahu ab.

Wanner.

164. Gütig, Karl, Wien-Döbling. Zur operativen Behandlung des Rhinophyma. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51, 1907.

Ein 72 jähriger Mann bemerkte im Jahre 1903 eine Rötung und Schwellung der Nase, welche vor einem Jahre nach einer Erfrierung wesentlich zunahm.

Bei der Operation wurden die Nasengeschwülste ringsum nahe an ihrer

Grenze umschnitten und so extirpiert, dass die unterliegenden Nasenknorpel freigelegt wurden. Ringsum wird dann die Haut etwas unterminiert, sodass ein überhängender Saum von Cutis stehen bleibt, den man mit einigen Nähten an die Wundflächen anheftet. Nach Stillung der Blutung wird der ganze Defekt mit Epidermislappen gedeckt, die dem exstirpierten Rhinophym entnommen werden. Nach 8 Tagen war völlige Heilung mit ausgezeichnetem kosmetischem Erfolge eingetreten, wie durch beigegebene Bilder veranschaulicht wird. Im Laufe jahrelanger Beobachtung zeigte sich nie ein Recidiv. Wanner.

165. Bergh, E., Malmö. Zur Kasuistik der Abszesse des Naseneinganges. M. f. O. 1907. Nr. 12.

Der Fall betraf ein 7jähriges Mädchen, bei dem sich ein durch Staphylokokken bedingter grösserer Abszess von der Innenseite des rechten Nasenflügels vorfand. Ausserdem waren erysipelähnliche Veränderungen an der äusseren Nase und der angrenzenden Gesichtshaut vorhanden, die zweifellos mit der Entwicklung des Abszesses in Zusammenhang standen. Wittmaack.

166. Rose, Frank A. Membranöse Rhinitis. The Practitioner. 1908 S. 135.

8 Fälle. R. ist der festen Meinung, dass der Bazillus der membranösen Rhinitis und der der Diphtherie identisch sind. Hunter Tod.

167. Schiffers, F., Prof., Liège. Sérothérapie dans les épistaxis. Arch. internat. d'otol. etc. 1908. Nr. 1.

Bei einem Knaben und einem Mädchen von 21 Jahren stellten sich an verschiedenen Körperstellen (Zahnfleisch, Nase, Ohr, Blase) hartnäckige Blutungen ein, ohne dass die Patienten eigentlichen Bluterfamilien entstammten; die örtliche Behandlung und die innerliche Verabreichung von Chlorcalcium blieben ohne Erfolg. Gestützt auf die Resultate von Weil wurden nun zu verschiedenen Malen subkutane Einspritzungen von frischem Kaninchenblutserum vorgenommen — in Dosen von 15—30 cm^3: Heilung. Oppikofer.

168. Porst, Edw. Mitteilung aus der oto-laryngologischen Klinik des Garnisons-Krankenhauses zu Kopenhagen. — Ugeskrift for Läger Nr. 18, 1907.

Bericht über einen Fall von Rhinolith; das Gewicht des Konkrements betrug 2.5 g, seinen Kern bildete eine Haselnuss. Jörgen Möller.

169. Klaussner, F., München. Ein kurzer Beitrag zu dem Kapitel: Fremdkörper in der Nase. Münchner med. Wochenschr. 1908 Nr. 1.

Eine 5,7 cm lange Messerklinge wurde in der Nase einer Patientin als zufälliger Befund erhoben ohne mehr Beschwerden als behinderte Luftdurchgängigkeit und etwas Schmerzen gemerkt zu haben. Scheibe.

170. Stepinski, Paris. Séquestre du bord alveolaire du maxillaire avec racine de dent, retrouvée cinq ans après dans une fosse nasale. Arch. internat. d'otol. etc. 1908 Nr. 1.

Zahnarzt versucht bei einem 32jährigen Mann die Wurzel des linken oberen Eckzahnes zu extrahieren. Im Anschluss an die mühsame und erfolglose

Operation stellt sich eine Kieferhöhleneiterung ein, die $4^1/_2$ Jahre lang mit Ausspülungen behandelt wurde. 5 Jahre nach der missglückten Zahnoperation erscheint die Zahnwurzel mit einem grossen Knochensequester im mittleren Nasengang. Die Zahnwurzel war somit bei der Extraktion in die Kieferhöhle gefallen und hatte nun die Höhle durchwandert. Oppikofer.

171. Cleve, L., Dr., Mailand. Bemerkungen über einen Fall von Nasentuberkulose. Bollettino delle malattie dell' orecchio etc., XXVI. Jahrg. Nr. 3.

Tuberkulöse Infiltration des Nasenseptums und Lupus der Schleimhaut und der Haut der Nase. Rimini.

172. Kraus, A., Dozent, Prag. Übertragungsversuche mit Rhinosklerom. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46, 1907.

Aus seinen Untersuchungen, die K. an weissen Mäusen anstellte, schliesst er, dass es 1. bei geeigneter Versuchsanordnung gelingt, in der Haut durch Impfung mit Rhinosklerombazillen, die für das Rhinosklerom bisher als charakteristisch angenommenen Zellveränderungen zu erzeugen, dass es 2. aber auch möglich ist, mit dem Bazillus Friedländer die gleichen Zellveränderungen zu erzeugen, die man bisher (in der Haut) als ausschliesslich durch den Rhinosklerombazillus erzeugt gekannt hat.

Die endgültige Beantwortung der Frage über die Bedeutung des Rhinosklerombazillus muss demnach offen bleiben, bis die Differenzierung dieses und anderer verwandter Kapselbazillen einwandfrei gelungen ist. Wanner.

173. Mengotti, H., Dr., Venedig. Uber einen typischen Fall von Asthma nasalen Ursprunges, Arebivio italiano di otologia etc. Bd. XI. 2. Heft.

Die 41 jährige Patientin litt an heftigen Asthmaanfällen, welche durch operative Eingriffe in der Nase (Abtragung der hypertrophischen Schleimhaut der unteren Muschel und Extraktion zahlreicher Polypen) beiderseits, vollständig schwanden. Rimini.

174. Okunew, W. N., Prof. Die Resektion des Tränennasenkanals in der Therapie der Augenkrankheiten. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. Januar 1908.

Verf. reseziert zunächst das vordere Drittel bis Hälfte der unteren Nasenmuschel und darauf mit eigens dazu konstruierten Zangen die nasale Wand des Ductus nasolacrimalis auf einer Strecke von $^1/_2$—1 cm. In den Fällen, in denen die Operation ausgeführt wurde, waren die Resultate sehr gute: das Tränenträufeln hörte bald vollständig auf. Sacher.

e) Nasenrachenraum.

175. Richards, L., de Fall River. Coup d'oeil sur les méthodes employées pour l'ablation des adénoides. 1908, Nr. 1.

R. entfernt die adenoiden Vegetationen mit dem Adenotom von Schütz, nachdem er das Kind narkotisiert, das Velum mit einem Haken nach vorn gezogen und das adenoide Gewebe mit dem Finger von der Choane und den Seiten losgelöst und nach der Mitte zugedrängt hat. Oppikofer.



176. Rozier und Fissié. Über die Entwicklung des Thorax durch Atemgymnastik nach der Adenotomie. Annales des maladies de l'oreille etc. Bd. 34, Heft 1.

Die Verfasser befürworten eine systematische Atemgymnastik, durch welche nach operativer Beseitigung des Atemhinhernisses der Patient wieder zu der längst entwöhnten Nasenatmung erzogen, die Thoraxdeformität in oft überraschender Weise ausgeglichen und das allgemeine Befinden aufs günstigste beeinflusst wird. An der Hand von Photographien, ausführlichen Messungen und Blutuntersuchungen wird dieser günstige Einfluss illustriert. Grünberg.

177. Neufeld, Posen. „Torticollis als Komplikation der Adenotomie". Arch. Laryngol. Bd. 20, H. 3.

Mitteilung von drei Fällen. N. glaubt, dass der Torticollis durch entzündete Lymphdrüsen, die dem Rectus capitis aufliegen, bedingt wird. Die Prognose ist stets günstig, wenn das Leiden sich in einem Fall auch über zwei Monate erstreckte. von Eicken.

178. Sgobbo, G., Dr., Neapel. Die Anwendung der Elektrolyse bei einer grossen Geschwulst des Nasenrachenraumes. La Pratica Oto-rino-laringoiatrica Nr. VI, 1907.

Bei dem 17jährigen, mit einem Fibroadenom des Nasenrachenraumes behafteten Patienten, wurde durch die Elektrolyse eine bedeutende Verkleinerung der Geschwulst durch Schrumpfung des Gewebes herbeigeführt. Rimini.

179. Seifert, Otto, Prof., Würzburg. Lupus und Tuberkulose des Nasenrachenraumes. Mediz. Klinik 1908. Nr. 16/17.

Zusammenfassung der seit 1899 in der Literatur veröffentlichten Fälle unter Beifügung eigener Beobachtungen. Kühne.

Gaumensegel, Rachen- und Mundhöhle.

180. Tod, Hunter. Venöses Angiom des weichen Gaumens. Proc. of the Roy-Soc. Med. Laryngol. Section Vol. I, Nr. 6.

Eine grosse, weiche, blaurote, höckerige Schwellung nahm die Gegend des weichen Gaumens und des hinteren Teils des harten Gaumens der linken Seite ein. Sie war deutlich zusammendrückbar und schien Absorption eines Teils des hinteren Randes des harten Gaumens zu bestehen. Excision durch Operation erschien unmöglich. Ligatur von Zweigen der Carotis externa in der Hoffnung unternommen die arterielle Zufuhr zu vermindern und so die Schwellung für die elektrolytische Behandlung weniger gefährlich zu machen, hatte keinen Einfluss auf die Ausdehnung der Geschwulst. Hunter Tod.

181. Legg, T. P. Sogenannte Adenome des weichen Gaumens. The Practitioner. 1908 S. 333.

6 Fälle und Abbildung von mikroskopischen Schnitten der Tumoren. Die Tumoren treten in jedem Lebensalter auf. Häufig werden sie zufällig entdeckt, da sie erst unbequem werden, wenn sie sehr gross geworden sind. Das Wachstum ist gewöhnlich langsam und wechselt. Häufig tritt rapide



Vergrösserung ein nach langem Bestehen. Die Tumoren sind gewöhnlich solide, enthalten nur selten Cysten. Sie haben eine Kapsel und sind nicht gestiehlt. Die Enukleation durch Einschneiden der Schleimhaut über dem Tumor ist die beste und leichteste Behandlungsmethode.

Unter den Fällen von L. trat kein Rezidiv auf nach 12 Monaten bis mehr als 5 Jahre.

Die Kompliziertheit der Anordnung der verschiedenen Elemente der histologischen Untersuchung erschwert die Klassifikation der Geschwulst.

Hunter Tod.

182. Ruprecht, M. Dr., Bremen. Beitrag zu den tertiären Erscheinungen der Syphilis am Gaumen. M. f. O. 07. Nr. 11.

Der von Ruprecht beschriebene Fall ist interessant und lehrreich in Hinsicht auf einen ähnlichen kürzlich von Semon mitgeteilten (M. f. O. 07 Nr. 6), bei dem die Differentialdiagnose zwischen Lues oder Pneumococceninfektion offen gelassen wurde. Es handelte sich in beiden Fällen um grosse seitlich gelegene Defekte im weichen Gaumen. Aus der unzweifelhaft luetischen Natur des Defektes in seinem Fall schliesst R. auch auf eine Lues als Ursache des Defektes im Semonschen Fall. Die Motivierung dieses Rückschlusses im einzelnen muss im Original nachgelesen werden.

Wittmaack.

183. Connal, J. S., Glasgow. Abnorme pulsirende Blutgefässe im Pharynx. Journ. of Laryng 1908, S. 130.

Bericht über 12 Fälle, 9 Erwachsene und drei Kinder betreffend. Das pulsierende Blutgefäss lag hinter dem hinteren Gaumenbogen und erstreckt sich in den meisten Fällen nach dem Nasenrachenraume hinauf. Druck auf die Carotis communis verminderte oder unterdrückte die Pulsation. C. nimmt an, dass es sich um die Art. pharyngea ascendens handelt. Die Abnormität ist durch 2 Abbildungen illustriert. Hunter Tod.

184. Sehlbach A., Zella. Ein typischer Fall von plötzlichem Aufhören der Menses bei Angina. München med. Wochenschr. 1908, Nr. 13.

Der Titel ergibt den Inhalt. Scheibe.

185. Berliner, L., Reinikendorf. Zur Therapie der Angina. München. med. Woch. 1908, Nr. 13.

Protargolsalbe wird in beide Nasenseiten eingestrichen und die Prozedur wiederholt, sobald die Salbe nicht mehr geschmeckt wird. Scheibe.

186. Nieddu Semideí, Dr. A., Florenz. Über die Lymphadenitis des Halses pharyngealen Ursprunges. Bollettino delle malattie dell orecchio etc. Nr. 1, 1908.

Im vorliegenden Aufsatze beschreibt Verf. ausführlich die Pathogenese, die Ätiologie, die klinischen Varietäten und die Therapie der Schwellung der Halslymphdrüsen infolge Erkrankung der Rachenmandel oder der Gaumentonsillen. Rimini.

187. Goldstein, St. Louis. Retropharyngeale-Abszesse. Allgemeine Wiener med. Zeitung Nr. 5, 1908.

Nach einem geschichtlichen Überblick beschreibt G. 3 Fälle von Retropharyngealabszessen bei Kindern im Alter von 2—9 Monaten. G. weist auf die differential-diagnostischen Schwierigkeiten hin, da auch unter diesen Fällen einmal eine peritonsilläre Phlegmone und einmal ein Neoplasma diagnostiziert war. Nach breiter Spaltung in allen Fällen Heilung.

Wanner.

188. Meyer, Arthur. Die Eröffnung des peritonsillären Abzesses. Berl. Klin. Wochenschr. 1907, Nr. 41.

M. empfiehlt warm die (erstmals von Ruault 1893 angegebene Eröffnung von der Fossa supratonsillaris aus. Er durchstösst mit einem stumpfen Schmidtschen Tonsillenschlitzer die Membran und dringt mit der Spitze soweit nach oben und aussen vor, bis er auf Eiter kommt. Dann folgt ein kurzer kräftiger Zug, der die Membran der Fossa und das peritonsilläre Gewebe zerreissend, die Öffnung erweitert. Den Haupvorteil dieser Methode sieht der Verfasser darin, dass man mit Sicherheit auch kleine Abzesse auffindet und durch frühzeitige Entleerung des Eiters die Krankheitsdauer verkürzen kann.

Müller.

189. Grünwald, L. Über suboccipitale Entzündungen. Berl. Klin. Wochenschr. 1907. Nr. 52.

Der wesentliche Inhalt der zusammenfassenden Schlussätze der Arbeit ist dieser: Das »mal sousoccipital« beruht nicht nur auf Tuberkulose der basalen und Wirbelknochen, sondern kann auch durch andere Prozesse Erkrankungen des Ohres, der Nasennebenhöhlen, Syphilis etc. entstehen. Die Symptome der Eiterung sind verschiedenartig, je nach dem Weg ihrer Ausbreitung; einige sind typisch und gemeinsam, nämlich die Kopfsperre und frühzeitige Schmerzen im Trigeminus- und Occipitalgebiet. Im Spätstadium weist in erster Linie das Infiltrat im Nacken auf den Sitz der Entzündung hin.

Der ursprüngliche Herd kann oft nur aus der zeitlichen und örtlichen Reihenfolge der Symptome erkannt werden. Der Herd pflegt längere Zeit latent zu bleiben.

Grösste Aufmerksamkeit ist den Durchbruchserscheinungen (plötzlicher Nachlass der Schmerzen, des Fiebers und der Bewegungsstörungen) zu schenken, da diese der Verbreitung des Prozesses auf weitere Gegenden entsprechen und gegebenenfalls den letzten Zeitpunkt verraten, an dem noch durch sofortigen Eingriff unberechenbaren Folgen zuvorgekommen werden kann. Ein sorgfältiges Temperaturstudium ist besonders geeignet, diesen kritischen Moment erkennen zu lassen. Vor der Entwicklung ausgesprochener Eiterung ist der Versuch, durch Richtigstellung des Kopfes (eventuell mittels Zugentlastung) eine Rückbildung des Prozesses anzustreben, gerechtfertigt.

Müller.

190. Trautmann, G. München. Über eine dentale, unter dem Bilde der Angina Ludowici auftretende und mit Retropharyngealabszess kombinierte Halsphlegmone. Münchn. med. Woch. 1908, Nr. 12.

Der Prozess ging vom rechten unteren Prämolaris aus, führte zur Fistelbildnng in der Aveole, breitete sich entlang dem M. mylohyoideus zum Zungenbein und zur Epiglottis aus und führte zu Retropharyngealabszess der anderen Seite. Da die Inzision des Abzesses nur vorübergehende Besserung brachte, wurde noch von aussen operiert und schnelle Heilung erzielt.

Scheibe.

191. Massei, F., Prof. Über das kurze Frenulum linguae. Bollettino delle malattie del oreechio etc. XXVI. Jahrg. Nr. 3.

Verf. berichtet über die klinische Bedeutung, die Symptomatologie und die Diagnose des kurzen Zungenbändchens, dessen Wichtigkeit seiner Meinung nach, von den Ärzten nicht genügend gewürdigt wird. Rimini.

192. Hänisch Kiel. „Pathologische Anatomie und Ätiologie der schwarzen Haarzunge". Arch. f. Laryngol. Bd. 20. H. 3.

Die Untersuchungsergebnisse des mitgeteilten Falles decken sich in fast allen Punkten mit denen im vorigen Hefte des Archivs publizierten von Blegvald. von Eicken.

193. Philipp. Professionelle Elektrolyse der Zunge. Annales des maladies de l'oreille. Bd. 34. Heft 1.

Verf. schildert eine wenig bekannte bei Elektrotechnikern und namentlich Telephonarbeitern beobachtete Berufskrankheit, die dadurch zustande kommt, dass die Genannten es sich zur Gewohnheit machen, das Vorhandensein des elektrischen Stromes in den Drähten mit der Zunge zu prüfen. Es findet auf diese Weise an bestimmten Stellen der Zunge eine zwar knrze, aber häufig wiederholte und ziemlich energische Elektrolyse statt, als deren Resultat sich nach längerer Zeit charakteristische Veränderungen einstellen. Es finden sich nämlich auf der Oberfläche der Zunge zu beiden Seiten der Mittellinie schräg nach hinten verlaufende, etwa 2—3 cm lange, weissliche Narbenstreifen, die sich in der Nähe der Spitze zu kleinen Plaques vereinen. Im Bereich dieser Streifen fehlen die Papillen und der Geschmacksinn ist völlig erloschen. Grünberg.

194. Brault: Zwei Fälle von Macroglossie. Annales des maladies de l'oreille etc. Bd. 34. Heft 1.

Die Macroglossie war im ersten Falle angeboren, machte aber schwere Atemstörungen erst beim Beginn der Dention. Es wurde ein breites, konisches Stück aus der Zunge reseziert. Der jetzt 12 Jahre alte, gut entwickelte Knabe ist dauernd vom Verfasser beobachtet. An dem gut verheilten Zungenrest trat in den ersten Lebensjahren bei jeder heftigeren interkurrenten Erkrankung noch leichte Schwellung auf.

Die histiologische Untersuchung des exzidierten Stückes ergab eine Mischform von Lymphangiom und Hämangiom.

Der zweite Fall betraf ein 22jähriges Mädchen. Auch hier wurde durch conische Resection Heilung erzielt. Pathologisch-anatomischer Befund: Lymphangiom mit starker Prävalenz des Bindegewebes. Grünberg.

195. Fournier, Prof., Paris. Zungenkrebs, Syphilis und Tabak. Wiener med. Presse Nr. 49, 1907.

F. stimmt den Ausführungen Poiriers zu, dass der Zungenkrebs eine Folge von Syphilis und starkem Tabakgebrauch ist, wobei aber die Syphilis die Hauptursache ist. Die Leukoplacia bucalis und lingualis ist als Präludium des Zungenkrebses aufzufassen. Man muss deshalb die luetischen Symptome frühzeitig, intensiv und hinreichend lange behandeln und solchen Patienten das Rauchen verbieten. Wanner.

196. Heydenreich, Emden. Dermoidcyste am Mundboden. Arch. f. Laryngol. Bd. 20. H. 3.

Der hühnereigrosse Tumor wurde vom Munde aus entfernt.

von Eicken.

Erkrankungen des Kehlkopfes.

197. Spiess, Frankfurt a. M. Ein gespaltenes Stimmband. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 3.

Der Fall betrifft einen 70jährigen Mann. Die Spaltung erklärt Sp. so, dass er eine vorausgegangene Gummibildung im Stimmbande annimmt, welche den freien Rand intakt liess und mit einer Spaltung des Stimmbandes glatt ausheilte. von Eicken.

198. Albrecht, Berlin. Pachydermia diffussa Laryngis. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 3.

Bei einem 77jährigen Mann waren die vorderen zwei Drittel der Stimmbänder mit weissen kreidigen, den freien Rand etwas überragenden, glatten Massen bedeckt, welche membranartig den Stimmlippen auflagen und ihnen fest anhafteten. von Eicken.

199. Van den Wildenberg. Antwerpen. Deux enfants en bas âge traités de papillomes du larynx. Arch. internat. d'otol. etc. 1907, Nr. 6.

Bei je einem Kinde von 17 und 18 Monaten entfernte V. die Kehlkopfpapillome in Narkose mit Hilfe des von Killian angegebenen Röhrenspatels. Oppikofer.

200. Shukow, G. E. Ein Fall von Lymphangiom des Kehlkopfes. Russky Wratsch, Nr. 9, 1908.

Die recht grosse, runde Geschwulst nahm das ganze rechte falsche Stimmband ein und liess sich sowohl mit der Sonde, als mit dem Finger palpieren. Bei der Palpation konnte man deutliche Fluktuation fühlen; beim Druck verkleinerte sich die Geschwulst. Die Probepunktion ergab reine Lymphe. Die 18jährige Pat. liess sich nicht operieren. Sacher.

201. Rosenberg, Berlin, Primärer Kehlkopflupus. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, Heft 3.

Primärer Kehlkopflupus tritt besonders bei Mädchen und Frauen, die der Landbevölkerung angehören, auf, weshalb von Rosenberg die Frage ventiliert wird, ob es sich nicht um eine Infektion mit dem bovinen Tuberkelbazillus handelt. Die Basis zu dem Leiden, das oft lange Jahre symptomlos bleiben kann, wird offenbar in früher Jugend gelegt. Wichtig ist, dass der Lupus des Kehlkopfes mit Narbenbildung ausheilen kann und so schwer von syphilitischen Narben zu unterscheiden ist. In dem einen der mitgeteilten Fälle trat im vorderen Abschnitte des Kehlkopfes eine Verwachsung der Taschenbänder ein, in dem anderen eine Diaphragmabildung, die das Kehlkopflumen beträchtlich verengte. von Eicken.

202. Friedrich, Prof., Kiel. Was können wir von der Behandlung der Kehlkopftuberkulose erwarten? Mediz. Klinik 1908, Nr. 16.

Eine Betrachtung über die Vielseitigkeit des laryngoskopischen Bildes des Larynxtuberkulose mit Betonung der Wichtigkeit der Frühdiagnose.

Als therapeutische Mafsnahmen empfiehlt Friedrich für die Zerstörung des submukösen Infiltrate die gründliche Entfernung mittels Doppelkurette oder die Anwendung des galvanokaustischen Tiefenstiches (Grünwald), die ulzerierenden Formen behandelt er mit konzentrierter Milchsäure. Für die kurative Tracheotomie lässt er die von Henrici angegebenen Indikationen gelten, bei allen Formen ist aber der Hauptwert auf die Allgemeinbehandlung zu legen. Kühne.

203. Hinsberg, Prof., Breslau. Über kurative Tracheotomie bei Larynxtuberkulose. Mediz. Klinik 1908, Nr. 16.

Mitteilung von 5 Fällen, von denen 4 günstig verliefen. Kühne.

204. Glover. Traumatische Laryngitis und Larynxstenosen beim Kinde als Folge der Tubage. Annales des maladies de l'oreille, Bd. 34, Heft 3.

Der spasmische Glottiskrampf, den man durch die Tubage zu bekämpfen sucht, ist sehr wahrscheinlich die Folge einer akuten Laryngitis. Ganz besonders ist es die subglottische entzündliche Schleimhautschwellung, welche zum Glottiskrampf Veranlassung gibt. Der Vorgang ist dabei jedenfalls reflektorisch von den durch die Entzündung gereizten sensiblen Nerven ausgelöst und führt auf dem Wege des Rekurrens und Phrenicus zum Glottisschluss einer-, zur energischen Kontraktion des Zwerchfells andererseits und damit zur inspiratorischen Dyspnoe. Der Zwerchfellspasmus überdauert den durch Einführen der Tube gehobenen Glottiskrampf gewöhnlich um einige Minuten, lässt aber dann ebenfalls nach. Entfernt man, nachdem die Atmung regelmäfsig geworden, die Tube, so bleibt sehr häufig, wenigstens für einige Zeit der Spasmus behoben. Dieser Umstand gibt dem Verfasser Veranlassung, aufs wärmste die Behandlung der Laryngospasmen, namentlich beim Croup,

durch einfache Dilatation der Glottis zu empfehlen. Es würde damit die Hauptursache für die schweren Läsionen des Kehlkopfes, die der Tubage zur Last zu legen sind, nämlich die durch den Druck einer längere Zeit liegenden Kanüle hervorgerufenen, später zur Stenose führenden Decubitalgeschwüre in Wegfall kommen. Die Verweilkanüle hat noch andere Nachteile, als da sind: erschwerte Nahrungsaufnahme, die Möglichkeit spontaner Ausstossung der Kanüle mit ausschliessendem ganz akutem Glottiskrampf, endlich ihre häufige Verstopfung durch Membranen. Seltener sind die durch ungeschicktes Einführen der Tube bewirkten Verletzungen. Meist sind sie auch leichterer Art, können allerdings durch Herbeiführung falscher Wege mit nachfolgender Entzündung ebenfalls zu sehr unangenehmen Komplikationen führen. Dasselbe gilt von den Läsionen durch ungeschicktes Decanulement. Hier ist namentlich zu warnen vor der Benutzung von Extraktionsinstrumenten. Ein einfacher Druck auf die Gegend unterhalb der Cartilago cricoidea bei geeigneter Kopfhaltung genügt fast immer zur Entfernung der Kanüle und hat Verletzungen der Schleimhaut nicht zur Folge. Den Schluss der Arbeit bildet eine genaue Beschreibung der anatomischen Beschaffenheit der Läsionen und ihres Sitzes, welcher bei den Geschwüren durch Druck der Verweilkanüle fast immer subglottisch, bei fehlerhafter Einführung oder Extraktion der Kanüle an der Glottis oder oberhalb der Glottis zu suchen ist.

Grünberg.

205. Sendziak, J., Dr., Warschau. Ätiologie der Rekurrenslähmungen. M. f. O. 1907, Nr. 11, S. 643.

Enthält statistische Angaben auf Grund von 1017 Fällen teils eigener Beobachtung (201), teils aus der Literatur zusammengestellt. Die Verteilung der Fälle nach Alter und Geschlecht, nach Ätiologie und Art der Lähmungen ist in übersichtlichen Tabellen, die im Original nachgesehen werden müssen, zusammengestellt. Wittmaack.

206. Félix, E., Bukarest. Paralysies laryngées chez les goîtreux. Arch. internat. d'otol. etc. 1907, Nr. 6.

Unter Benutzung der bis heute veröffentlichten Statistiken spricht F. über das Vorkommen der Recurrenslähmungen bei Struma, vor und nach der Operation. Die Arbeit hat den Charakter eines Sammelreferates. Nicht erwähnt wird und sollte betont werden, dass eine Recurrenslähmung bei Struma an die Möglichkeit denken lassen soll, dass der Kropf maligner Natur ist.

Oppikofer.

207. Iwanow, A., Priv.-Dozent. Erkrankungen des Kehlkopfes bei der Syringobulbie. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., Februar 1908.

Von 35 an Syringobulbie leidenden Patienten war der Kehlkopf in 28 Fällen affiziert. Von diesen waren bei 7 Patienten typische Paralysen des rechten oder linken N. recurrens, bei den übrigen 21 verschiedene andere Paralysen, die sich in einem kurzen Referate leider nicht beschreiben

lassen. In 4 speziell darauf untersuchten Fällen waren auch Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes nachweisbar. Sacher.

208. Calamida, U., Dr., Turin. Über die chirurgische Behandlung der chronischen Kehlkopfstenose. Archivio italiano di otologia etc., Bd. XIX, 1. Heft.

Nebst Beschreibung dreier Fälle von chronischer Kehlkopfstenose teilt Verf. die verschiedenen eingeleiteten Behandlungen mit. Bei dem ersten Falle wurde die Exzision der durch einen tuberkulösen Prozess bedingten Narbe im Kehlkopf mit nachfolgender Dilatation vorgenommen; in dem zweiten Falle, wo eine doppeltseitige Postikuslähmung bestand, wurde die Tracheotomie ausgeführt. Bei dem dritten Falle zuletzt, bei dem ein Rückfall der vorher auf endolaryngealem Wege chirurgisch behandelten Stenose eingetreten war, nahm Verf. die Laryngofissur vor. Rimini.

209. Melzi, U., Dr. und Cagnola, A., Dr. Klinischer Beitrag zur Therapie der chronischen Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre durch die Laryngostomie. Archivio italiano di otologia etc., XIX. Bd„ 2. Heft.

Zwei einschlägige durch die Laryngostomie geheilte Fälle werden ausführlich mitgeteilt.

I. Fall. 28jähriger Patient; hypoglottische Laryngitis nach Typhus. Mehrere Monate nach der infolge heftiger Atembeschwerden vorgenommenen Tracheotomie wurde zur Beseitigung der schweren Kehlkopfstenose die Laryngostomie ausgeführt.

Durch Spaltung des Schildknorpels, des Ringknorpels und der ersten fünf Trachealringe wurde das pathologische Gewebe, welches im Bereiche des Ringknorpels das Kehlkopflumen zu einem Spalt reduzirt hatte, exzidiert. Nach einigen Tagen wurde dann die Naht einer zwischen Speiseröhre und Luftröhre bestehenden Fistel, an deren Mündung in jene Granulationsgewebe wucherte, vorgenommen.

II. Fall. $5^1/_2$jähriger Patient; infolge Diphtherie in der Zwischenzeit von $1^1/_2$ Monaten zweimal vorgenommene Tracheotomie. In diesem Falle bestand eine fast vollständige Atresie des Kehlkopflumens; durch die Laryngostomie wurde das ganze obturierende Narbengewebe exzidiert. Heilung binnen 2 Monaten. In diesem wichtigen Aufsatze wird die Technik dieser zuerst von Killian angegebenen Operation, Behandlung der chronischen Laryngo-Trachealstenose ausführlich auseinandergesetzt und die Unterschiede der von den Verfassern angewendeten Operationsmethode von jener Killians mitgeteilt. Rimini.

210. Ferreri, Rom. Le radium dans la thérapeutique laryngologique. Arch. internat. d'otol. etc. 1907, Nr. 6.

Anfänglich hat F. bei verschiedenartigen Erkrankungen des Larynx das Radium auf die Aussenfläche des Kehlkopfes aufgelegt, ohne dabei irgend welche Veränderungen des Kehlkopfinnern beobachten zu können; dagegen

stellten sich Schädigungen der äusseren Haut ein, die nur langsam heilten. Bei seinen späteren Versuchen fixierte der Autor das Radium an eine Kehlkopfsonde und führte es nach vorhergehender Kokaïnisierung in das Larynxinnere ein; mehrmals sah er kleine Fibrome und Sängerknötchen rasch verschwinden. Bei einem linksseitigen Larynxkarzinom wirkte das Radium im Verlaufe von 13 Sitzungen 212 Minuten lang ein; F. beobachtete ein Kleinerwerden der Geschwulst, aber nicht ein Verschwinden. Oppikofer.

211. Botey, R., Barcelona. La ponction de la membrane crico-thyroïdienne comme opération temporaire préalable dans les trachéotomies d'extrême urgence. Arch. internat. d'otol. etc. 1908, Nr. 1.

Wenn bei hochgradiger Atemnot und dementsprechend schlechtem Allgemeinzustand die Tracheotomie ausgeführt werden muss, so ist dieser operative Eingriff um so gefährlicher, je länger derselbe dauert. Für solche Fälle hochgradiger Atemnot empfiehlt B., vorerst mit einem von ihm angegebenen und in der Arbeit abgebildeten Trokart die Membrana cricothyreoidea zu punktieren, eine Methode, die in der Tierheilkunde wohl bekannt ist. Ein Hautschnitt ist nicht unbedingt notwendig. Die Kanüle hat ovaläre Form und misst je nach dem Alter und dem Geschlecht des Patienten 4 : 6 bis 7 : 10 mm. Nach dieser Voroperation wird später die Tracheotomie angeschlossen. B. hat das von ihm empfohlene Verfahren an Leichen und bis heute nur 1 mal am Lebenden ausgeführt. Oppikofer.

212. Minz, W. M., Priv.-Doz. Zur Ätiologie der späten Asphyxien nach Exstirpation des Kehlkopfes. Russky chirurgitschesky Archiv, Nr. 2, 1907.

Bei einer 50jährigen Frau, bei der vom Verf. vor 5 Jahren der Kehlkopf wegen Karzinoms exstirpiert wurde, traten in den letzten 1½ Jahren Schmerzen hinter dem Sternum auf und wurden von Zeit zu Zeit braune Koagula expektoriert. In der letzten Zeit traten häufige asphyctische Anfälle auf. Während eines solchen Anfalles wurde vom Verf. die Trachea katheterisiert; das Drainrohr stiess dabei auf der Höhe der Bifurkation auf einen Widerstand und ging darauf frei in den rechten Bronchus hinein, gleich darauf ist die Asphyxie verschwunden. Nach wiederholter Katheterisierung und Bronchoskopie kam während eines Hustenanfalles aus der Tracheotomieöffnung ein brauner elastischer Körper heraus von 5 cm Länge und 1½—2 cm Breite. Die Atmung wurde darauf vollkommen frei. Am folgenden Tage ein neuer asphyktischer Anfall und Entleerung von noch 4 analogen Stücken, Abgüssen des linken Bronchus, die aus Fibrin, Schleim, Eiterkörperchen, Mikroben und Blutpigment bestanden. Verf. ist der Meinung, dass diese Koagula sich bildeten infolge des ständigen Traumas der Trachea durch die hineingelegte Röhre und wirft die Frage auf, wie solche Komplikationen verhütet werden könnten. Sacher.

213. **Bircher**, Aarau. Primäres Karzinom einer intratrachealen Struma. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 3.

Der Fall ist dadurch interessant, dass nur die ins Innere der Luftröhre durchgebrochenen Strumateile Karzinomgewebe enthielten, während die extratrachealen keine maligne Umwandlung erkennen liessen. von Eicken.

214. **Gantz**, Dr., Mieczyslaw. Ein Fall von spontaner luetischer Trachealfistel. M. f. O. 1907, Nr. 12, S. 721.

Die Trachealfistel war entstanden durch den Zerfall eines Gumma, dessen Ausgangspunkt (Trachea, Sternum, Drüsen) nicht mehr mit Sicherheit festzustellen war. Wittmaack.

215. **Nowotny**, Franz, Dr., Priv.-Doz., Krakau. Bronchoskopie und bronchoskopische Behandlung von Bronchialasthma. M. f. O. 1907, Nr. 12, S. 697

Der Verf. kommt zu folgender Definition des Bronchialasthma: »Es ist ein nervöses, reflektorisches Leiden, dessen Auftreten an eine krankhafte Reizbarkeit der zentralen Organe im Sinne der Prädisposition gebunden ist; das unter dem Einfluss verschiedenartiger Reise wachgerufen wird, die auf verschiedene periphere Stellen einwirken, aber infolge reflektorischer Wirkungsweise auf die vasomotorischen Nervenzentren eine plötzliche Schwellung, Hyperämie und Exsudation an die Oberfläche der Schleimhaut hervorrufen. Das chronische Asthma ist durch einen chronischen Katarrh der Atmungswege unterhalten, der wohl manchmal als primäres Leiden betrachtet werden soll.« Er empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen in Fällen von chronischem Asthma oder besser in Fällen von chronischem Katarrh, der mit beständiger Dyspnoe und den von Zeit zu Zeit stärkeren Anfällen einherschreitet, falls alle anderen Mittel versagen, die Bronchoskopie verbunden mit Applikation von Kokaïn-Adrenalinlösung vorzunehmen. Ob auch in Fällen von reinem Bronchialasthma auf diesem Wege Erfolge erzielt werden können, lässt er zur Zeit noch dahingestellt. Wittmaack.

216. **Schmiegelow**, Kopenhagen. Klinische Beiträge zur Bedeutung der Ösophagoskopie und Tracheoskopie in diagnostischer und therapeutischer Beziehung. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 3.

Sch. weist auf die Bedeutung der Ösophagoskopie namentlich bei den tiefsitzenden Ösophaguskarzinomen beim Kardio- und Ösophagusspasmus, bei den spindelförmigen Dilatationen nach Trauma und beim Divertikel, sowie bei den Fremdkörpern der Speiseröhre hin.

Die beiden mitgeteilten Fremdkörperfälle sind dadurch interessant, dass bei dem ersten der Münzenfänger die verschluckte Münze nicht zu Tage förderte, während das durch die Ösophagoskopie leicht gelang. In dem anderen Fall handelt es sich um eine Zahnplatte, an der das Ösophagoskop zunächst vorbeiglitt, ohne dass man den Fremdkörper sah. Erst beim Zurückziehen wurde dieser bemerkt und mit Aufwendung einer gewissen Kraft aus seiner geschwollenen Umgebung extrahiert. Von den tracheoskopischen Mitteilungen

verdient ein intrathorazisches Struma, sowie ein Fall einer bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde während der Tracheoskopie in die Trachea perforierenden tuberkulösen Lymphdrüse besondere Beachtung. von Eicken.

217. Tapia, Madrid. Aspiration eines Blutegels in die Trachea. Extraktion mit direkter Tracheoskopie. Annales des maladies de l'oreille, Bd. 34.

Verf. schildert die Symptome dieses in Spanien nicht ganz seltenen Ereignisses, die abhängig sind von dem Sitz des festhaftenden Egels und seinem wechselnden Füllungszustand. Diagnostisch wichtig sind die bereits von Hippokrates beschriebenen Hämophysen. Ausführliche Krankengeschichte des selbst beobachteten Falles. Grünberg.

218. Duchesne, Fremdkörper der Luftwege (getrocknete Bohne). Tracheotomie — Heilung. Annales des maladies de l'oreille Bd. 34, Heft 1.

Die Bohne war von einem $2^1/_2$ jährigen Kinde vor 14 Tagen aspiriert und wurde mittels eines Dilatators von LaBorde von der Tracheotomiewunde aus extrahiert. Grünberg.

219. Guisez. Neue Erfolge mit der Broncho-Ösophagoskopie. Annales des maladies de l'oreille etc., Bd. 34, Heft 1.

Bericht über die Extraktion von 4 Fremdkörpern aus den Bronchien und zwar 2 Knochen, einer Tracheotomiekanüle und eines Schuhhakens. Die beiden ersten wurden mit der oberen, die letzteren mittels der unteren Bronchioskopie entfernt, der Schuhhaken bei einem Kinde von 4 Jahren. In allen Fällen trat Heilung ein.

Fernerhin hatte Verf. Gelegenheit, 3 Fremdkörper aus dem Ösophagus mittels der Ösophagoskopie zu extrahieren und zwar einen Knochen und zwei Gebisse. Auch hier war der Ausgang ein günstiger. Grünberg.

220. Schrötter, v., Hermann, Wien. Fremdkörper im rechten Bronchus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1, 1908.

Bei einer 37 jährigen Frau bestand der Verdacht, dass ein Fremdkörper sich im Ösophagus befindet. Die Ösophagoskopie ergab nichts. Mehrere Tage nachher hustete sie ein kleines Knochenfragment aus, welches wahrscheinlich schon 3 Monate lang an der Bifurkation gelegen war.

Bei einem 2. Fall, 41 jähriger Patientin, ergab die Bronchoskopie im rechten Bronchus 2 cm unterhalb der Bifurkation peripher von der Abgangsstelle des rechten Oberlappenbronchus eingekeilt ein Knochenstück. Der Abstand des Fremdkörpers, eines Schweinsknochens, von der Zahnreihe betrug 31,2 cm.

Der Patient hatte den Fremdkörper lokalisiert, er gab den Sitz rechts von der Mittellinie, dem Ansatz der 3. Rippe entsprechend an. Den Angaben des Patienten wurde anfangs kein Glauben geschenkt; erst als Husten und blutig-schleimiger Auswurf auftrat, wurde 7 Tage nach der Erkrankung die Bronchoskopie und Extraktion des Fremdkörpers ausgeführt.

Sch. schliesst daran die Mahnung, dass man sich bei positiven Angaben nicht mit einer oberflächlichen Untersuchung begnügen darf, und fordert in zweifelhaften derartigen Fällen die Bronchoskopie. Wanner.

221. Chevalier, Jackson, Pittsburg. Tracheo-Bronchoskopie zur Entfernung von Fremdkörpern. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 3.

Mitteilung von zwei Fällen. 1. Kind von 4 Jahren hatte eine Nadel mit Glasknopf in den rechten Bronchus aspiriert. Das eingeführte Bronchoskop besass nahe dem Ende zahlreiche seitliche Löcher. Die Nadel wurde bei einem Hustenstoss mit der Spitze durch eins dieser Löcher auf der lateralen und eins auf der medialen Seite getrieben und in die linke Trachealwand so fest eingespiesst, dass das Bronchoskop nicht mehr bewegt werden konnte. Jackson musste deshalb die Nadel im Rohre selbst zertrümmern, erst danach gelang die Extraktion. 2. Ein 15 jähriger Junge hatte eine Vorstecknadel in den linken Bronchus aspiriert, die Spitze hatte sich dabei in die rechte Trachealwand eingespiesst. Die Lösung der Spitze machte einige Schwierigkeiten. worauf die Entfernung mit oberer Bronchoskopie gelang.

von Eicken.

222. Huber, A.. Dr., Zürich. Zur Kenntnis der idiopathischen Speiseröhrenerweiterungen. Korrespond.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1908, Nr. 4.

Ausführliche Mitteilung zweier Fälle von idiopathischer Speiseröhrenerweiterung. Bei beiden war ein ausgesprochener Kardiospasmus nicht vorhanden. Die Diagnose wurde durch die Röntgenaufnahme bestätigt, die eindeutige und ganz ausschlaggebende Bilder gab. In beiden Fällen Sondenernährung; während diese Art der Ernährung dem einen Patienten nach einigen Monaten verleidete, führte der andere die Sondenernährung seit Jahren weiter und erträgt so seinen anormalen Zustand ohne wesentliche Beschwerden.

Oppikofer.

223. Federici, F, Dr., Genua. Zwei Fälle von Verstopfung der Speiseröhre durch Fremdkörper. Archivio italiano di otologia etc., Bd. XIX, 1. Heft.

Ausführliche Mitteilung zweier einschlägiger Fälle, bei welchen Verf. die Ösophagoskopie anwendete und die Entfernung des aus einem Stück Fleisch bestehenden Fremdkörpers vollständig gelang. Rimini.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über die Sitzung der Österreichischen otologischen Gesellschaft vom 22. Juni 1908.

Erstattet von Dr. Robert Bárány in Wien.

V. Urbantschitsch: 1. demonstriert einen Fall von tuberkulöser Erkrankung des Mittelohres bei gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose. Vor der Operation: Hörvermögen von Cs.: 2 m und Fs.: 1—2 m. Mit Báránys Lärmapparat hört Patient anstandslos. Exquisites Fistelsymptom. Bereits bei Druck auf den Tragus, noch deutlicher bei Luftverdichtung im äusseren Gehörgange enormer Nystagmus rotatorius und horizontalis zur kranken Seite, bei Luftverdünnung ein schwächerer entgegengesetzter zur gesunden Seite. Beim Bücken und bei raschen Kopfbewegungen ebenfalls Schwindel und Nystagmus. Die kalorische Reaktion erhalten. Es wurde die Diagnose auf Bogengangsfistel gestellt und mit Rücksicht auf das erhaltene Hörvermögen von der Labyrinthoperation abgesehen. Der Lungentuberkulose wegen wurde die Operation in Neumannscher Lokalanästhesie ausgeführt. Nach Durchführung der Radikaloperation zeigte sich eine breite Fistel im Bogengange. Oberhalb dieser Fistel, gegen die mittlere Schädelgrube zu, war ein Sequester zwischen Dura und Pyramide eingeklemmt. Als Urbantschitsch diesen Sequester fasste und mit ziemlicher Mühe entfernte, gab Patient an, im selben Momente heftigen Schwindel und ein Zucken in den Augen (Nystagmus) verspürt zu haben. Sofort nach der Entfernung des Sequesters fühlte sich Patient frei im Kopfe und gab an, dass der Schwindel aufgehört habe. Druck auf die Fistel mit dem Tupfer war nicht im Stande, Nystagmus zu erzeugen. Nach der Operation bestand eine Zeit lang Nystagmus rotatorius zur gesunden Seite, welcher allmählich an Intensität abnahm. Jetzt ist Patient vollständig taub, die kalorische Erregbarkeit ist stark vermindert. Spontaner Schwindel ist seit Entfernung des Sequesters nicht mehr aufgetreten. Urbantschitsch lässt die Frage offen, ob dieser Sequester auf eine zweite, im oberen Bogengange gelegene Fistel gedrückt hat, oder ob der Schwindel im Momente der Extraktion vom Drucke auf die Dura herrührte.

2. U. berichtet über den Obduktionsbefund bei einer an Meningitis purulenta ex otitide verstorbenen Patientin. Patientin kam mit ganz geringfügigen Erscheinungen auf die Klinik. Es bestand eine chronische Mittelohreiterung. Bei der Operation fand Urbantschitsch die Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube und den Sinus mit Eiter bedeckt und eitrig infiltriert. Der hohen Temperatur wegen machte Urbantschitsch eine Spaltung der Dura, worauf sich eitriges Serum entleerte. Eine Incision des Gehirnes ergab keinen Eiter. Durchführung der Radikaloperation. Nach der Operation einen Tag Wohlbefinden, kein Kopfschmerz. Am zweiten Tage wieder geringer Stirnkopfschmerz, bald Koma und Exitus. Ruttin konstatierte eine postmortale Temperatursteigerung. Bei der Sektion (Störck) fand sich eine purulente Meningitis. Im Sinus petrosus superior war ein eitriger Thrombus.



Auffallend waren die geringen klinischen Erscheinungen gegenüber dem fulminanten meningitischen Prozess.

Bárány: Diagnose der Labyrinthfistel mit Demonstration. B. stellt eine Patientin vor, welche wegen chronischer Eiterung und Labyrinthfistel von Prof. Urbantschitsch operiert wurde. Das Interessante dieses Falles liegt daran, dass Patientin vor der Entstehung der Fistel genau klinisch untersucht worden ist. Diese Untersuchung rührt von Dr. Kiproff her, der gegenwärtig an der Klinik mit genauen Messungen des kalorischen Nystagmus beschäftigt ist. Dr. Kiproff hatte bei der ersten Untersuchung konstatiert, dass der kalorische Nystagmus 15″ nach dem Ausspritzen mit 30° Celsius warmem Wasser begann und 2′ 20″ lang andauerte. Auf dem gesunden Ohre begann der Nystagmus nach 10″ und dauerte 3′ 5″. Der Drehnystagmus zur kranken Seite dauerte 55″ nach 10 Umdrehungen, der Drehnystagmus zur gesunden Seite 40″ nach 10 Umdrehungen. Fistelsymptom negativ. Es bestand eine Hörweite von Cs.: 6 m und Fs.: 1 m. 8 Tage nach dieser Untersuchung kam Patientin mit der Klage über Schwindel. Der Schwindel hatte vor 3 Tagen plötzlich begonnen. Sowohl beim Gehen als auch bei raschen Kopfbewegungen und beim Bücken tritt beträchtlicher Schwindel auf, bei Neigung des Kopfes nach rückwärts ist ein deutlicher Nystagmusanfall zur kranken Seite zu konstatieren. Spontan besteht abwechselnd kein Nystagmus, geringer Nystagmus zur gesunden oder kranken Seite. Bei der Prüfung des Fistelsymptomes ergibt sich auf Luftverdichtung ein enormer Nystagmus zur kranken Seite, bei Luftverdünnung ein schwächerer zur gesunden Seite. Die kalorische Prüfung ergibt: Beginn des Nystagmus beim Ausspritzen mit Wasser von 30° Celsius nach 15″, Dauer 3′ 20″, am gesunden Ohre: Beginn nach 15″, Dauer 2′ 50″. Die Dauer des Drehnystagmus beträgt 40″ zur kranken Seite, 45″ zur gesunden Seite. Bei einer zweiten, 3 Tage später vorgenommenen Untersuchung ergab sich: Am kranken Ohre Beginn des kalorischen Nystagmus nach 10″, Dauer 3′ 10″, am gesunden Ohre Beginn nach 15″, Dauer 2′ 55″. Drehnystagmus zur kranken Seite 1′, zur gesunden Seite 45″. Fistelsymptom, wie vorher. Hörvermögen, wie bei der ersten Untersuchung. Bei der Radikaloperation fand sich eine deutliche Fistel am Bogengang. Nach der Operation trat Nystagmus zur gesunden Seite auf, das Hörvermögen wurde stark herabgesetzt, die Erregbarkeit des Vestibularapparates wesentlich vermindert.

Der Fall ist deswegen von grossem Interesse, weil er der erste Fall ist, bei welchem vor der spontanen Entstehung einer Fistel eine exakte Funktionsprüfung des Kochlear- sowie des Vestibularapparates durchgeführt wurde. Dieser Fall scheint dafür zu sprechen, dass durch die Bildung der Fistel wohl eine abnorme Erregbarkeit des Vestibularapparates entsteht, die sich im Auftreten von Schwindelanfällen (spontan und bei Kopfbewegungen) äussert, dass aber eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates, wie sie von Alexander bereits als feststehend angenommen wird, nicht existiert; denn die von Dr. Kiproff erhaltenen Zahlen stimmen vollkommen mit den Durchschnittszahlen bei anatomisch ähnlichen Mittelohreiterungen überein. Ob es wirklich eine physiologische Übererregbarkeit gibt, die darin besteht, dass der Vestibularapparat auf physiologische Reize mit verstärkter Funktion antwortet, scheint Bárány sehr zweifelhaft.

Im Anschlusse an diesen Fall berichtet Bárány über die Erfahrungen, welche in den letzten Monaten an der Universitätsohrenklinik von Professor



Urbantschitsch über das Fistelsymptom gewonnen wurden. Es wurden im Ganzen 160 Patienten vor der Operation auf Fistelsymptom untersucht. Von diesen wiesen 145 Fälle kein Fistelsymptom auf und bei keinem dieser Patienten wurde bei der Operation eine Fistel gefunden. Bárány hebt hervor, dass ihm kein Fall bekannt ist, der, vor der Operation in wirklich einwandfreier Weise untersucht, kein Fistelsymptom, und bei der Operation doch eine Fistel gezeigt hätte. Alle diese Fälle zeigten auch typische kalorische Erregbarkeit. In 4 Fällen, bei welchen kein Fistelsymptom bestand, war die kalorische Erregbarkeit negativ. In allen diesen Fällen wurde die Diagnose auf Labyrintheiterung gestellt, bei der Operation die Fistel gefunden und die Labyrinthoperation durchgeführt. In 11 Fällen fand sich vor der Operation ein Fistelsymptom. Von diesen sind bisher 9 Fälle operiert. Bei sämtlichen Fällen hat sich eine Fistel am Bogengange gefunden. 6 Fälle wiesen ein sehr ausgesprochenes Fistelsymptom auf, also starken Nystagmus sowohl bei Luftverdichtung als auch bei Luftverdünnung. Die kalorische Erregbarkeit war in diesen Fällen normal. Das Hörvermögen war in einzelnen Fällen sicher erhalten, in anderen bestand Taubheit. In 3 Fällen war das Fistelsymptom sehr gering; an Stelle des Nystagmus liessen sich nur ganz kleine, langsame Rotationen des Bulbus auslösen, stets aber auch bei Luftverdünnung die entgegengesetzten, wie bei Luftverdichtung. In allen diesen Fällen war die kalorische Erregbarkeit entweder stark herabgesetzt, oder aufgehoben und es bestaud Taubheit. Uns hat sich demnach bis jetzt das Fistelsymptom als vollkommen zuverlässig erwiesen. Als Zufall muss es bezeichnet werden, dass wir bisher nur Bogengangsfisteln zur Beobachtung bekamen. In den meisten Fällen war der Nystagmus bei Luftverdichtung zur kranken Seite gerichtet, doch hat Bárány auch bei Bogengangsfisteln bereits Ausnahmen gesehen.

Im Jahre 1906 hat Gradenigo auf dem X. Kongress der Societa Italiana di Laringologia, Otologia et Rinologia über Untersuchungen berichtet, die Dr. Mimidian an seiner Klinik ausgeführt hat. Dr. Mimidian hat eine Anzahl von Fällen mit Luftverdichtung und Luftverdünnung im äusseren Gehörgange geprüft. Er beobachtete dabei einen Nystagmus, der in gleicher Weise bei Luftverdichtung und Luftverdünnung auftrat und am deutlichsten bei abwechselnder Luftverdichtung und Luftverdünnung zu beobachten war. Weitere Schlüsse zieht Gradenigo aus diesen Befunden nicht, Seine Angaben waren jedoch für Bárány der Anlass, das Fistelsymptom systematisch zu prüfen. Bárány konstatierte dabei, dass, wo Luftverdichtung überhaupt einen Nystagmus produziert, stets Luftverdünnung den entgegengesetzten Nystagmus hervorruft. Das von Dr. Mimidian gefundene Verhalten dürfte auf einer Verwechslung mit dem kalorischen Nystagmus beruhen, indem bei nicht vollkommen luftdichtem Abschluss und wiederholter Luftverdichtung und Luftverdünnung schliesslich durch den Luftstrom ein kalorischer Nystagmus hervorgerufen wird.

Im Januar 1908 ist in der Wiener klinischen Rundschau, XXII. Jahrgang, Nr. 1 u. 2, eine Arbeit von Alexander und Lassalle: »Zur Klinik des labyrinthären Nystagmus« erschienen. Im Aprilheft der Monatsschrift für Ohrenheilkunde ist eine Arbeit von Mackenzie enthalten, in welcher in den Tabellen eine Anzahl der von Alexander publizierten Fällen neuerlich abgedruckt ist, denen 2 weitere Fälle hinzugefügt werden. Alexander hat bei allen diesen Fällen angeblich ein positives Fistelsymptom, aber keine Fistel gefunden. Die Alexanderschen Fälle lassen sich in 3 Gruppen einteilen:

1. Solche, bei welchen aus der Anamnese,
2. « « « « « Beschreibung des Fistelsymptoms,
3. « « « « dem postoperativen Verlaufe

mit grösster Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass es sich um eine Stapesfistel oder um eine Fistel am runden Fenster gehandelt hat.

Fall 1. Vor der Operation wiederholt Schwindel. Die Prüfung des Fistelsymptomes ergab bei Luftverdichtung deutlichen rotatorischen Nystagmus zur kranken Seite, bei Luftverdünnung deutlichen rotatorischen Nystagmus zur gesunden Seite. Gleich nach der Operation traten die Symptome einer akuten Labyrinthitis auf.

Fall 10. 13jähriger Knabe, beiderseitige chronische Eiterung, bei starker Luftverdichtung im rechten Gehörgange rotatorischer Nystagmus nach rechts, bei geringer Luftverdichtung im linken Gehörgange starker rotatorischer Nystagmus nach links. Über Nystagmus auf Aspiration wird nicht berichtet. Die Ungleichheit des Nystagmus auf der rechten und linken Seite erklärt sich wohl am besten, wenn man links eine Stapesfistel, rechts abnorme Erregbarkeit des Vestibularapparates annimmt.

Fall 11. Vor der Operation und nach derselben starke Schwindelanfälle. Fazialislähmung. Bei Luftverdichtung im kranken Ohre rotatorischer Nystagmus zur kranken Seite.

In allen diesen Fällen muss man, da Alexander keine Bogengangsfistel gefunden hat, eine Stapesfistel annehmen. Jedenfalls lässt sich die gegenteilige Annahme nicht beweisen, dass keine solche bestanden hat.

Es bleiben noch 3 Fälle übrig, bei welchen Alexander bei Luftverdichtung einen Nystagmus rotatorius nach der gesunden Seite erhalten hat. In einem operierten Falle bestand weder vor der Operation noch nach derselben Schwindel.

In 2 Fällen, bei welchen es im Laufe der Behandlung zum Verschlusse der Trommelfellperforation kam, liess sich nach Verschluss des Trommelfelles auf Kompression kein Nystagmus mehr auslösen. Bárány glaubt, dass es sich um eine Verwechslung mit kalorischem Nystagmus gehandelt hat, da ja sowohl die wiederholte Lufteinblasung in den äusseren Gehörgang, als auch in seltenen Fällen das Einblasen der Luft in die Tube beim Katheterisieren einen kalorischen Nystagmus hervorruft.

Schliesslich hat Bárány noch einen Fall zu erwähnen, bei welchem Leidler das Fistelsymptom mit dem associierten Nystagmus Stranskys verwechselt hat. Es handelt sich um den in der letzten Sitzung vorgestellten Fall, bei welchem Leidler eine Incision der Dura vorgenommen hat. Bei der Vorstellung dieses Falles hat Leidler einen Kompressionsnystagmus nicht erwähnt; Bárány hätte ihm sonst gleich hierauf geantwortet. In der Bárány zugesendeten Krankengeschichte war dann verzeichnet, dass bei Kompression von beiden Ohren aus Nystagmus auszulösen war. Bárány hatte zufällig Gelegenheit, den Patienten 2 oder 3 Tage vor seiner Aufnahme auf der Poliklinik zu untersuchen und konstatierte, dass er den associierten Nystagmus Stranskys in ausgeprägtem Maſse aufwies. Bárány demonstrierte seinen Hörern, wie leicht man in diesem Falle diesen Nystagmus mit dem Fistelsymptom verwechseln könne. Es trat bei diesem Falle nicht nur bei Luftverdichtung und Luftverdünnung, sondern auch bei Druck auf den Warzenfortsatz, auf den Tragus und auch beim Zukneifen der Augen ohne jeden sonstigen Reiz ein ziemlich

starker oscillatorischer Nystagmus mit gleichzeitigen Lidbewegungen auf. Dass einem so geübten Beobachter, wie Leidler, eine derartige Verwechslung passieren konnte, beweist, wie schwierig es ist, auf diesem Gebiete wirklich exakte und sichere Beobachtungen anzustellen.

In den Fällen Alexanders ist meist nur von dem Nystagmus bei Kompression die Rede. Báránys Meinung nach darf aber nur dann eine Fistel diagnostiziert werden, wenn bei Kompression Nystagmus oder vestibuläre Augenbewegungen in der einen Richtung, bei Aspiration in der entgegengesetzten Richtung wahrnehmbar sind. Dabei möchte B. noch auf einen kleinen Umstand aufmerksam machen. Man soll die Aspiration unmittelbar an die Kompression anschliessen und nicht nach der Kompression die Olive aus dem Ohre entfernen, dann den Ballon komprimieren und nun unabhängig von der Kompression mit Aspiration prüfen; denn die Kompression presst die beweglichen Teile in der Labyrinthfistel in das Innere des Labyrinthes hinein und erzeugt dadurch eine Endolymphbewegung. Schliesst man die Aspiration sofort an, so wird sofort die entgegengesetzte Endolymphbewegung eintreten, indem die weichen Gebilde in der Labyrinthfistel in ihre ursprüngliche Lage oder noch etwas mehr nach aussen gesaugt werden. Wenn man jedoch nach der Kompression die Olive entfernt, so treten die weichen Gebilde in der Labyrinthfistel allmählich in ihre ursprüngliche Lage spontan zurück und bei der jetzt ausgeführten Aspiration muss man einen viel stärkeren Zug anwenden, um eine Endolymphbewegnng zu erzeugen.

B. möchte schliesslich noch auf einen Punkt eingehen, welchen Alexander in seiner Arbeit bespricht. Alexander hat bei 20 Normalen niemals ein Fistelsymptom hervorrufen können, gibt aber an, dass ihm früher, gelegentlich der Prüfung des Galléschen Versuches manchmal Angaben über Schwindel vorgekommen seien. Seine diesbezüglichen Worte lauten: »Schwindel beim Galléschen Versuche bei Normalen scheint besonders dann aufzutreten, wenn beim Galléschen Versuche der äussere Gehörgang nicht luftdicht verschlossen wird. Die mit zischendem Geräuche abströmende Luft und die Reaktionsbewegung, die in solchen Fällen der Patient sofort mit dem Kopfe ausführt, mag in solchen Fällen die Angabe, dass Schwindel aufgetreten sei, erklären.« Aus dieser Bemerkung Alexanders geht hervor, dass er eine unrichtige Prüfung des Galléschen Versuches vorgenommen hat; denn wenn beim Galléschen Versuche der Gehörgang nicht luftdicht verschlossen ist, so ist dies kein Gallé scher Versuch, sondern eine Lufteinblasung. Ausserdem aber ist es ganz gut denkbar, dass bei einer derartigen wiederholten Untersuchung kalorischer Nystagmus aufgetreten ist.

B. kommt sodann noch auf eine Arbeit von Jansen zu sprechen. Auf der XIV. Versammlung der American Laryngological, Rhinological and Otological Society, Pittsburg, 28., 29., 30. Mai 1908, hat Jansen einen Vortrag über die Behandlung der eiterigen Labyrinthitis auf Grund 15jähriger Erfahrung gehalten. Jansen verfügt über ein ausserordentlich grosses Material, das aber in der Mehrzahl der Fälle naturgemäfs nicht einwandfrei untersucht ist. In der letzten Zeit hat Jansen zwar die kalorische Prüfung des Vestibularapparates angewendet, auf Fistelsymptom aber scheint er gar nicht zu untersuchen. Wenigstens fand B. kein Wort darüber in seiner Arbeit. Eine grosse Rolle spielen in dieser Arbeit die Stapesluxationen. Wenn man die Beschreibung dieser Fälle mit den Fällen von sogenannter

seröser Labyrinthitis bei Alexander und Voss vergleicht, so wird man eine gewisse Übereinstimmung finden. In diesen Fällen tritt der Nystagmus und Schwindel nicht sofort nach der Verletzung, sondern 12—24 Stunden nach derselben und noch später auf. Jansen hat 19 derartige Fälle beobachtet, von welchen nur 2 ohne Labyrinthoperation zur Heilung kamen. Die Stapesluxation geschah nur 6 mal während der Radikaloperation, 12 mal bei der Nachbehandlung, insbesondere bei der Kurettage. 13 dieser Fälle wurden labyrinthoperiert, in 9 Fällen trat Heilung ein. Der Hauptunterschied der Fälle Jansens und Alexanders besteht in der hohen Mortalität dieser Fälle, während die Fälle von Alexander und Voss alle zur Heilung kamen. Jansen sagt ganz richtig, dass man am ersten und zweiten Tage wahrscheinlich noch eine kalorische Reaktion erhalten wird, dass also die Prüfung der kalorischen Reaktion die Eiterung des Labyrinthes am ersten oder zweiten Tag der Erkrankung nicht mit Sicherheit beweisen kann. Bárány glaubt, dass man zur Unterscheidung der Fälle von Stapesluxation von denen von seröser Labyrinthitis die Prüfung des Fistelsymptomes vorzunehmen hat, sei es mit Hilfe einer sterilisierbaren Kautschukglocke, die man über das ganze Wundgebiet stülpen und luftdicht anpressen kann, sei es mit Hilfe eines Wattebausches, welchen man vorsichtig auf die Stapesgegend andrückt. Bestand vor der Operation kein Fistelsymptom und lässt sich jetzt bei erhaltener oder nur herabgesetzter kalorischer Erregbarkeit ein Fistelsymptom nachweisen, so handelt es sich nicht um eine seröse Labyrinthitis, sondern um eine Stapesluxation. Fehlt das Fistelsymptom bei erhaltener kalorischer Erregbarkeit, so kann man seröse Labyrinthitis diagnostizieren. In praktischer Beziehung hat diese Diagnose eine grosse Bedeutung. Können wir bei erhaltener kalorischer Erregbarkeit seröse Labyrinthitis diagnostizieren, so lassen wir das Labyrinth in Ruhe, diagnostizieren wir aber Stapesluxation, so haben wir sofort die Labyrinthoperation auszuführen. Eine seröse Labyrinthitis, welche zur Vernichtung des Gehöres und Unerregbarkeit des Vestibularapparates geführt hat, lässt sich von einer eiterigen Labyrinthitis mit gleichem funktionellen Befunde nicht unterscheiden. Es wird aber auch für den Patienten eher besser sein, wenn wir in derartigen Fällen die Labyrinthoperation ausführen.

Diskussion:

Neumann glaubt die seröse Labyrinthitis von der eiterigen durch Prüfung des Hörvermögens unterscheiden zu können. Dort, wo, wenn auch nicht mehr die Sprache, so doch wenigstens Stimmgabel durch Luft- oder selbst nur durch Knochenleitung am kranken Ohre gehört wird, diagnostiziert er seröse Labyrinthitis. Jansen spreche in seiner Arbeit von einer 15 jährigen Erfahrung über Labyrintheiterung. Er mache jedoch nur sehr unvollkommene Hörprüfungen und verwende die Prüfung des kalorischen Nystagmus erst seit einem Jahre. Seine Angaben fussen daher auf einem klinisch nur mangelhaft beobachteten Materiale.

Alexander bemerkt, dass er stets auf Kompression und Aspiration untersuche. Eine Verwechslung mit dem kalorischen Nystagmus glaube er ablehnen zu können. Was den Schwindel beim Gelléschen Versuche bei Normalen anbelangt, so glaube er, dass es sich hierbei überhaupt nicht um Schwindel, sondern bloss um ein unangenehmes Gefühl im Ohre gehandelt hat, wie es bei einer derartigen Einblasung stets der Fall sei. Bezüglich der Differentialdiagnose der serösen Labyrinthitis von der Stapesluxation sieht

Alexander den Hauptunterschied in dem Auftreten der ersteren nach 2 bis 3 Tagen, während bei der Stapesluxation die Erscheinungen sich rascher zeigen.

Ruttin hat zahlreiche Fälle von Labyrintheiterungen histologisch untersucht. Die Stapesluxation ist sehr selten. Die Labyrinthitis serosa ist sichergestellt. Seiner Ansicht nach enthalte die Jansensche Statistik viele Fehler.

Hammerschlag spricht sich gegen die Neumannsche Ansicht aus, dass die Hörprüfung zur Differentialdiagnose zwischen seröser und eiteriger Labyrinthitis herangezogen werde, insbesondere aber gegen die Behauptung Neumanns, dass die Prüfung der Knochenleitung vom kranken Ohre aus irgend einen Wert habe. Patienten auch mit exfoliierter Schnecke geben an, die Stimmgabel im kranken Ohre zu hören, wenn sie auf den Warzenfortsatz der kranken Seite appliziert wird. Dass auch bei eiteriger Labyrinthitis Hörreste zurückbleiben können, beweisen die zahlreichen Fälle von Taubstummheit nach Meningitis mit Hörinseln.

Bárány bemerkt gegenüber Neumann, dass das erhaltene Hörvermögen nichts gegen Labyrinthitis in den Anfangsstadien beweise, wie ein von Neumann und ihm beobachteter Fall lehrte, an welchen Neumann offenbar momentan nicht gedacht habe. Es handelte sich um eine Patientin, bei welcher nach Hammer-Amboss-Extraktion eine akute Labyrinthitis und Meningitis aufgetreten ist, welcher Patientin nach 2 Tagen erlag. Am ersten Tage war ein Hörvermögen von Cs. + 6 m vorhanden, das nach 12 Stunden erst vollkommener Taubheit Platz machte. Die Untersuchung mit dem Lärmapparat hat Bárány ergeben, dass das Hören der Stimmgabel vom Warzenfortsatz der kranken Seite bei einseitiger Taubheit nur ein scheinbares ist, da bei Applizierung des Lärmapparates im gesunden Ohre auch stärkst angeschlagene, auf den Warzenfortsatz der kranken Seite gesetzte Stimmgabeln nicht mehr gehört wurden.

Alt. 1. 12jähriger Knabe, bei welchem von chirurgischer Seite eine Warzenfortsatz-Aufmeisselung vorgenommen worden war, nach welcher eine totale Fazialislähmung zurückblieb. Bei der Untersuchung fand Alt eine retroaurikuläre Öffnung, profuse Otorrhöe, nekrotischen Knochen im Warzenfortsatz. Nach der Operation, welche eine vollständige Zerstörung des Warzenfortsatzes ergab, ging die Fazialislähmung nicht zurück. Auch eine dreimonatliche, konservative Behandlung hatte keinen Einfluss. Alt entschloss sich daher zu einem neuerlichen Eingriff, legte den Fazialis frei, der von einem Sequester gedrückt erschien. Seither ist die Fazialislähmung vollkommen zurückgegangen.

2. Ein Kind, bei welchem vor 4 $^1/_2$ Jahren von chirurgischer Seite eine Warzenfortsatzoperation vorgenommen worden war und ebenfalls eine Fazialislähmung seit dieser Zeit bestand. Der otoskopische Befund ergab eine vollkommen epidermisierte Trommelhöhle, geringe Eiterung aus dem Antrum. Alt machte die Radikaloperation und legte den Fazialis in seinem ganzen Verlaufe vom Knie über dem ovalen Fenster bis nahe der Spitze des Warzenfortsatzes frei. Über dem ovalen Fenster war er in straffes Narbengewebe eingeschlossen. Es fand sich keine Kontinuitätstrennung. Nach 14 Tagen bereits Rückgang der Lähmungserscheinungen, nach 5 Wochen aktive Beweglichkeit im Frontalis und Orbicularis. Patientin wurde sodann der inneren Klinik zur Massage und Elektrisation überlassen. Der heutige Befund stellt sich wesentlich schlechter dar, als er 5 Wochen nach der Operation gewesen war. Jetzt ist nur eine geringe Beweglichkeit des Frontalis und Orbicularis

und nahezu keine Beweglichkeit des Mundes vorhanden. Alt meint, dass sich wieder frisches Narbengewebe gebildet haben könnte. Er glaubt, dass man eventuell den Fazialis durchtrennen und in Arterienröhren nach Foramitti einbetten sollte, um ihn gegen das Narbengewebe zu schützen.

Diskussion:

Ruttin, Alt.

Bondy stellt einen Patienten vor, bei welchem er wegen akuter Mastoiditis die Antrotomie ausgeführt hat. In den ersten Tagen nach der Operation Wohlbefinden, dann stellte sich ein Schüttelfrost ein. Bei der Revision der Wunde fand sich dieselbe eiterig belegt und der Sinus an einer Stelle, an welcher er freigelegt worden war, eiterig verfärbt. Jugularisunterbindung, Sinusfreilegung, Eröffnung des Sinus. Es fand sich ein wandständiger Thrombus. Bondy hat das betreffende Stück der Wand exzidiert, Hofer hat es geschnitten und man sieht sehr deutlich den Thrombus. Punktion wäre hier natürlich ohne Effekt geblieben. Der Fall beweist die Überlegenheit der Incision über die Punktion.

Ruttin demonstriert mikroskopische Präparate der Tuba Eustachii eines Tuberkulösen. Das Epithel der Tube ist zum Teile vereitert. Dies ist insofern interessant, als man bisher annahm, dass bei der akuten Otitis im Terminalstadium der Tuberkulose die Infektion durch mechanische Verschleppung entstehe. Der Fall beweist, dass hier eine Fortleitung durch die eiterige Entzündung der Tube zu Stande gekommen ist.

Bárány demonstriert eine Patientin mit Sinusthrombose. Patientin hatte nach einer Influenza Ohrenstechen im linken Ohre bekommen, jedoch keinen Ausfluss. 14 Tage nachher trat pyämisches Fieber und Schwellung und Schmerzen im rechten Schultergelenke auf. Der otoskopische Befund ergab das Bild einer im Ablaufe begriffenen akuten Otitis. Der Warzenfortsatz war nicht empfindlich. Mit Rücksicht auf das pyämische Fieber nahm Bárány die Aufmeisselung vor. Bei derselben fand sich eine ausserordentlich dicke Corticalis, gegen das Antrum 2 oder 3 eitergefüllte Zellen. Gleich beim ersten Meisselschlage wurde der weit vorgelagerte Sinus freigelegt, der un verändert aussah. Nach Eröffnung des Antrums verfolgte Bárány den Sinu- nach abwärts. Dabei riss derselbe ein und es entleerte sich Eiter aus ihms Jugularisunterbindung, Freilegung des Sinus bis nahe an den Bulbus und 3 cm über das Knie, Ausräumung der totalen Thrombose. Seither keine Metastase, allmähliche Entfieberung.

Verein süddeutscher Laryngologen. XV. Tagung. Pfingsten, 8. Juni 1908.[1]

Bericht des Schriftführers Dr. Blumenfeld in Wiesbaden.

Vorsitzender: Herr Vohsen-Frankfurt a. M.

Am Vorabend des 7. Juni hielt Herr Killian (Freiburg i. Br.) einen Vortrag: »Eine wissenschaftliche Reise in Nord-Amerika«.

Am 8. Juni eröffnet der Vorsitzende die Sitzung mit einem Nachruf für die Herren Tobold, von Schroetter und Moritz Schmidt.

[1] Die Verhandlungen erscheinen ausführlich bei O. Kabitsch (A. Stuber), Würzburg.



1. Herr **Brünings** (Freiburg i. Br.): **Über die Beleuchtungsprinzipien endoskopischer Rohre.**

Brünings unterscheidet drei Typen:

1. Rohre mit Innenlampe, d. s. Endoskope, bei denen Licht von einem in der Nähe des eingeführten Endes befestigten Glühlämpchen ohne Kondensator geliefert wird.

Brünings nennt Untersuchung blasenförmiger Organe »Kystoskopie«, röhrenförmiger »Syringoskopie«. Bei ersterer liegt die Hauptebene der zu beleuchtenden Organfläche senkrecht zur Blickrichtung, die einzelnen Punkte sind ziemlich gleichweit vom Rohrende entfernt, daher Glühlampe am Rohrende ohne Kondensation empfehlenswert. Ganz anders bei Syringoskopie, hier ist die Normale der zu beleuchtenden Fläche parallel zur Blickrichtung orientiert und die Entfernung ihrer einzelnen Punkte ist ganz verschieden, bei Gebrauch von endständiger Glühlampe werden daher (Abnahme der Lichtintensität mit Quadrat der Entfernung) verschiedene Punkte ganz verschieden beleuchtet, in grösserer Tiefe hört die Beleuchtung ganz auf, Übersicht und Sicherheit der Orientierung fehlen. Bei Wahl eines Bronchoskops ist auf Tiefenhelligkeit gerade zu achten. Das Prinzip des Rohres mit Innenlampe ist für syringoskopische Zwecke ungeeignet.

2. Rohre mit Aussenlampe als Stirnlampe oder als festes Elektroskop. So wenig dieses Prinzip — abgesehen von bestimmten Spezialaufgaben — für kystoskopische Arbeiten zu empfehlen ist, so vortrefflich eignet es sich für die Syringoskopie und zwar ebenso wohl durch ausreichende Lichtleitung wie durch methodisch-konstruktive Vorteile. Die gute Lichtleistung im Gegensatz zur Innenlampe beruht darauf, dass ihrer Lichtstärke keine Grenzen gesetzt sind, denn sie lässt sich durch Anwendung von Reflektoren gänzlich ausserhalb des Gesichtsfeldes verlegen und es kann eine bis zur Parallelität gehende Kondensierung der Strahlen erreicht werden. Möglichst parallelstrahliges Licht ist bei Anwendung von Aussenlampen unerlässlich, weil andernfalls der Verlust an Lichtintensität zu gross wird, die Blendung von der Rohrwand aus stört. Die Brüningssche Beleuchtungsvorrichtung (s. auch Verhandlungsbericht 1907) verwirklicht diese Vorzüge.

3. Rohre mit Aussenlampe und verdeckter Lichtleitung.

Dieses Prinzip ist am einfachsten ausgeführt durch ein Rohr mit Scheidewand, welche einen Raum für Durchsicht und Instrumente von einem für Lichtleitung trennt. Brünings demonstriert ein in dieser Weise konstruiertes Rohr mit halbkreisförmigem Querschnitt des Lichtschachtes als dem für die Projektion des Lichtes günstigsten. Brünings hält das Prinzip der Aussenlampe mit verdeckter Lichtleitung für verfehlt und bezeichnet daher auch die von L. von Schroetter angegebene Elektroskop-Gattung als wenig glücklich. Hier ist ein ringförmiges Glasrohr als Lichtschacht eingefügt; am oberen trichterförmig verdickten Ende des Glasrohrs sind mehrere kleine Glühlampen angebracht, deren Licht innerhalb der Glasrohrwand nach unten gespiegelt wird, um an der unteren Querschnittfläche auszutreten. Brünings setzt die Nachteile, welche diese Konstruktion nach seiner Ansicht hat, wie mangelhafte Ausnützung des lichtleitenden Querschnitts, Raumbeschränkung etc., auseinander.

Es ist daher der Aussenlampe ohne getrennten Lichtschacht der Vorzug für syringoskopische Zwecke zu geben, nicht allein wegen der grösseren Helligkeit, die sie gewährt, sondern mindestens eben so sehr wegen folgender

Vorzüge: Leichte Einführbarkeit, Gesichtsfeldgrösse, einfache Handhabung, Betriebssicherheit, Wohlfeilheit. Diese werden des Näheren ausgeführt.

Diskussion:

Herr Denker, Herr Brünings, Schlusswort.

2. Herr **Körner** (Rostock): **Analogien im klinischen Verlaufe der Okulomotorius- und Rekurrenslähmungen.**

Wenn ein otogener Hirnabszess im Schläfenlappen einigermafsen gross wird, so schädigt er oft den Stamm des Okulomotorius an der Schädelbasis und führt dadurch eine gleichseitige Lähmung dieses Nerven herbei. Stets erliegen zuerst diejenigen Nervenfasern, die den Heber des oberen Lides versorgen, oder diejenigen, die zum Sphincter iridis ziehen, oder diese beiden Faserzüge zusammen, so dass zuerst Ptosis oder Mydriasis, oder Ptosis und Mydriasis entsteht, während die vom Okulomotorius versorgten, den Bulbus bewegenden Muskeln, wenn überhaupt, erst später gelähmt werden. Albert Krapp hat gezeigt, dass die gleiche Erscheinung auch bei Tumoren des Schläfenlappens beobachtet wird. Redner hat hierin schon 1894 ein Analogon für das frühzeitige Erliegen der zum Postikus führenden Fasern bei Stammschädigungen des Rekurrens erkannt. Er setzt auseinander, warum es sich hier um Stammlähmungen des Okulomotorius und nicht um Kernlähmungen handelt. Ferner hebt er hervor, dass die Reihenfolge und Auswahl im Erliegen der einzelnen Fasern des Okulomotorius bei Kernlähmungen keine derartige Gesetzmäfsigkeit zeigt. Dies legt den Gedanken nahe, dass auch bei Kernlähmungen des Vagus die von dem Semonschen Gesetze geforderte Übereinstimmung im Verlaufe der Stamm- und Kernlähmungen nicht zu erwarten ist. Nachdem Arnold Cahn gezeigt hat, dass die vermeintlich bulbäre Postikuslähmung der Tabiker in Wirklichkeit durch eine periphere Neuritis verursacht wird, ist die Hauptstütze für den die bulbären Lähmungen betreffenden Teil des Semonschen Gesetzes gefallen. Wie Redner weiterhin auseinandersetzt, ist das Semonsche Gesetz bei Bulbäraffektionen überhaupt nicht gültig.

Diskussion:

Herr Vohsen: Das primäre Erliegen der Erweiterer kann nicht als Stütze der Aufbrauchtheorie angesehen werden.

Herr Ehrenfried weist auf die Analogie der bei Rekurrenslähmung auftretenden Pendelzuckungen mit den bei Okulomotoriuslähmung auftretenden nystagmusartigen Zuckungen hin.

3. Herr **Goris** (Brüssel): **Radikale Operation eines beginnenden Sarkoms der Nasenscheidewand.**

Kleine, sehr leicht blutende Geschwulst am knorpeligen Teil des Septums bei 24jähriger Dame. Abtragung, Rezidiv. Mikroskopischer Befund: Rundzellensarkom. Operation.

Nach Umklappen des linken Nasenflügels, die Knochenteile mit inbegriffen, lag das Operationsfeld ganz frei, und konnte die kleine Geschwulst mit ungefähr 1 cm gesundem Knorpel rund ausgeschnitten werden.

Da diese Operation eine Durchlöcherung der Wand zurückliess, wurde von der Nasenschleimhaut ein ziemlich breiter Lappen von oben nach unten gelöst, und an den Rändern der Durchlöcherung mit dünnem Catgut festgenäht und die Nase wieder geschlossen.

4. Herr **Guyot** (Genf): **Tumorartige Tuberkulose der Nase und der Kieferhöhle.**

Frau von 25 Jahren, im fünften Monat schwanger. Keine erbliche Belastung. Seit Beginn der Schwangerschaft litt sie an Unwohlsein, das sie ziemlich schwächte.

Seit drei Monaten ungefähr konstatierte Patientin eine Behinderung der Nasenatmung auf der linken Seite. Keine Schmerzen, mitunter Ausfluss gelblichen Schleimes.

In der linken Nasenhöhle dunkelroter, himbeerähnlicher Tumor, stellenweise mit Schleim bedeckt, bei der leisesten Berührung blutend. Der Tumor von Mandelgrösse war ziemlich beweglich und schien von der mittleren Muschel auszugehen. Nach Entfernung zweier grosser Fragmente, ohne namhafte Blutung, zeigte es sich, dass der Stiel vom mittleren Nasengang ausging. Die Nasenhöhle war sonst ganz normal. Die Diaphanoskopie ergab normalen Status des Sinus maxillaris, der durchscheinend war. Eine Probepunktion durch den unteren Nasengang ergab weder Eiter noch sonstige Flüssigkeit. Dagegen liess sich nur eine sehr kleine Quantität Wasser injizieren, wobei sich die normale Öffnung des Sinus verlegt zeigte, offenbar durch den Stiel des Tumors, was sich nach Reaktion des vorderen Teiles der mittleren Muschel bestätigte.

Untersuchung mit Salpingoskop ergab, dass der grösste Teil der Sinusschleimhaut normal war bis auf den hinteren inneren Winkel des Sinus, der vollkommen mit knolligen Wucherungen erfüllt erschien.

Die mikroskopische Diagnose wurde auf ein entzündetes weiches Fibrom gestellt, mit dem Vorbehalt, dass an anderen Stellen die Neubildung sarkomatös sein könnte.

Nach breiter Eröffnung in der Fossa canina konstatierte man im hinteren oberen Sinuswinkel eine Granulationsmasse, die sich als Tumor nach der nasalen Öffnung des Sinus fortsetzte. Der Sinus wurde sorgfältig kurettiert, die nasale Wand und die mittlere Muschel reseziert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nunmehr Tuberkulose. Guyot weist des weiteren auf die Schwierigkeit der differentiellen Diagnose dieser Tumoren hin.

Diskussion:

Herr Killian hat mehrfach tuberkulöse Nasentumoren beobachtet. In einem Falle ging die Wucherung vom Siebbein aus. Die Tumoren lassen sich leicht auslöffeln und zeitweise oder ganz zur Heilung bringen. Offenbar handelte es sich bei diesen Wucherungen um eine hypertrophische Form des Lupus.

5. Herr **Manasse** (Strassburg i. E.): **Zur Pathologie und Therapie der malignen Nebenhöhlengeschwülste.**

48jährige Patientin, die seit längerer Zeit an rechtsseitigem Kopfweh und Nasenverstopfung leidet; auch hat sie eine Geschwulst am rechten inneren Augenwinkel bemerkt.

Objektive Untersuchung: Am rechten oberen Augenlid und im rechten inneren Augenwinkel eine Schwellung, unter dem Lid und unter dem Arcus supraorbitalis eine prall elastische Geschwulst zu fühlen; hier ein deutlicher Knochendefekt mit scharfen Rändern. — Linke Nase normal; rechts hängt am Nasendach eine grosse Geschwulst fast bis auf den Nasenboden herab, offenbar die mittlere Muschel darstellend; der Tumor ist teigig, fast zystisch bei der Betastung.

Diagnose: Mukocele des Siebbeins und des Stirnbeins.

Probepunktion ergab abgestorbene Epidermislamellen mit wenigen Cholesterin-Kristallen. Die mikroskopische Untersuchung des nunmehr abgetragenen Sackes zeigte einen aus derbem Bindegewebe bestehenden Sack, der inwendig mit Plattenepithel ausgekleidet ist. Auf der Innenfläche dieser Wand erheben sich kleine Höcker, die sich im wesentlichen aus dicht beieinander liegenden Spindelzellen zusammensetzen, demnach ein typisches Spindelzellensarkom darstellen. Ausräumung des Tumors aus Stirnhöhle und Siebbein — Heilung. Die Untersuchung dieser ausserordentlich interessanten Mischgeschwulst wird fortgesetzt.

6. Herr **Arth. Meyer: Präparate eines Falles von leukämischer Affektion des Kehlkopfs.**

49jähriger Maler, seit 3 Monaten Dyspnoe und Husten. Neben zwei flachen linsengrossen Knoten an den aryepiglottischen Falten unterhalb der Stimmbänder eine seitliche, symmetrisch angeordnete ebene Schwellung von blassgraurötlicher Farbe, von intakter Schleimhaut bekleidet. Dieselbe liess ein Lumen von nur 2—3 mm frei. Der Verdacht auf Leukämie wurde durch Drüsenschwellungen am Halse und das Blutpräparat bestätigt, welches überwiegend Lymphozyten und -eosinophile ergab. — Zunahme der Schwellung, Tracheotomie. Anschliessend an diese trat Fasziennekrose und Bronchopneumonie ein, die zum Exitus führte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: · Die Knorpelkapsel ist zum grossen Teil verknöchert, der Markraum von kleinzelliger Infiltration ausgefüllt, dazwischen Spongiosabälkchen und Bluträume. Die ganze Mukosa und Submukosa ist gleichfalls mit Rundzellen ausgefüllt, die sich auch zwischen die elastischen Fasern des periglandulären und perichondralen Gewebes drängeu und die Drüsenacini in grossen Mengen umgeben. Auch einzelne Gefässe zeigen innerhalb der elastischen Wand solche Infiltrate, welche das Lumen verengern und stellenweise verschliessen

7. Herr **Kander** (Karlsruhe): **Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Ausfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Nase.** Demonstration.

60jährige Patientin, die seit 10 Jahren an einer Gehstörung, seit 3 bis 4 Jahren an Schwindel und Kopfschmerzen leidet. Seit 3 Jahren r e c h t s zunehmende Schwerhörigkeit.

Befund: Sensorium frei, Sprache gut. Gang spastisch-paretisch mit Vorherrschen der spastischen Erscheinungen. Beiderseits Babinsky und gesteigerte Partellarreflexe. Sensibilität normal. Stauungspapille beiderseits. R. Parese des mittleren und unteren Fazialisastes, T a u b h e i t, rechte Zungenhälfte atrophisch. L. Lähmung des Trigeminus (l. Gesichtshälfte gerötet, Sensibilität herabgesetzt), motorischer Ast normal.

Im weiteren Verlauf Erbrechen, erhöhte Pulsfrequenz, Atrophie der r. Papille, beider Zungenhälften, alle drei Fazialisäste gelähmt. Nach fünf Monaten aus r. Nase Träufeln von Liquor cerebrospinalis, der $^{1}/_{1}$ $^{0}/_{00}$ Albumen enthält, Lympho- und Leukozyten, spez. Gewicht 1011—1012. Methylenblau in der Lumbalgegend in den Duralsack eingespritzt, verändert die aus der Nase ablaufende Flüssigkeit nicht.

Diagnose: Pons-Oblongatatumor.

Sektion: Kleinapfelgrosser Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel rechts, der die deckende Dura und die Pyramide des Os petrosum und die benachbarten Teile des Os sphenoidale zerstört hat. Wird auf diese Stelle der Schädelbasis

Wasser aufgeträufelt, so läuft es durch die rechte Nasenhälfte ab. Der Tumor hat die rechte Pons-Oblongatagegend zur Hälfte vollkommen komprimiert, Fazialis und Akustikus sind in ihm aufgegangen, der Trigeminus ist zu einem schmalen Band zwischen Pons und Tumor komprimiert. Ein Teil der rechten Kleinhirnhälfte ist in den Tumor aufgegangen. Ein kleiner kirschkerngrosser Tumor, der den Ursprung des linken Trigeminus umfasst, beweist, dass wir es bei dem rechtsseitigen Tumor mit einem vom Nerven ausgehenden Tumor, also einem Akustikustumor zu tun haben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Gliosarkom.

8. Herr **F. R. Nager** (Basel): **Über Nasenrachentumoren.**

A. Tuberkulome. 7 Fälle von Tuberkulose der Rachenmandel bei Patienten reiferen Alters (15—70 Jahre). Die histologische Untersuchung ergab das Bild der Tumorform der Schleimhauttuberkulose, des Tuberkuloms: in drei Fällen waren noch andere tuberkulöse Erkrankungen in Nase und Rachen vorhanden.

B. Nasenrachenfibroide. Drei typische, früh diagnostizierte Fälle ohne erhebliche Ausläufer, die daher mit Hilfe der Zange von Escat leicht per vias naturales zu entfernen waren. Kein Rezidiv, die Patienten standen alle dem Schluss der Wachstumsperiode nahe, was die Prognose günstig beeinflusst haben dürfte.

C. Nasenrachensarkom auf pseudoleukämischer Grundlage. Bei 75jähriger Frau, die früher an profusem, schwer stillbarem Nasenbluten, in letzten Wochen an Ausfluss aus der Nase und behinderter Nasenatmung gelitten hatte, findet sich aus Leber- und Milzvergrösserung ein walnussgrosser Tumor an der hinteren, oberen Rachenwand. Er geht von der linken Rosenmüllerschen Grube aus und reicht bis zur Höhe der Uvula. Probeexzision ergibt Rundzellensarkom mit spärlichen Mitosen. Das Blut zeigt den typischen Befund einer Pseudoleukämie. Exitus an Pneumonie.

9. Herr **Friedr. Schäfer** (München): **Ein Untersuchungs- und Operationsstuhl für das Sprechzimmer des Oto-Laryngologen.**

Der Stuhl ist hoch und niedrig zu stellen, in verschiedenen Richtungen drehbar und eignet sich daher vorzüglich für die mannigfaltigen Bedürfnisse der laryngo-oto-rhinologischen Praxis. Die näheren Einzelheiten finden sich in den Verhandlungen durch eine Reihe von Abbildungen illustriert.

10. Herr **Jurasz** (Heidelberg): **Demonstration einer merkwürdigen Anomalie des Nasenrachenraumes.**

Im Anschluss an frühere in der Heidelberger Klinik beobachtete Fälle von Faltenbildung im Nasenrachenraum stellt Jurasz einen solchen vor.

Es handelt sich dabei um eine gardinenartige Faltenbildung, welche spindelförmig von einem Tubenwulst über den Choanen zieht und sich mit dem anderen Tubenwulst verbindet. Die überziehende Schleimhaut sieht normal aus, Narben sind nicht zu sehen. Graduell kann diese Gardinenbildung verschieden sein; rudimentäre Fälle, in welchen die Falte seitlich am Rachengewölbe endet, scheinen nicht selten zu sein. Welche Bedeutung diese Anomalie besitzt, ist bis jetzt nicht bekannt.

Nach Ansicht des Autors sind die Befunde als anatomische Variante oder Missbildung anzusehen, nicht als Narbenstränge.

Diskussion:

Herr Mann (Dresden) hat ebenfalls derartige Bilder gesehen, deren Entstehung er auf frühere Auskratzung der Rachenmandel zurückführt.

Herr Killian (Freiburg) ist mehr geneigt, die Gardinenbildung auf eigentümliche Rückbildungsvorgänge im Bereiche der Rachentonsille zu beziehen.

In der diesjährigen Geschäftssitzung wurde einstimmig beschlossen, dass der Verein süddeutscher Laryngologen fortan den Namen »Verein deutscher Laryngologen« führen soll.

11. Herr **Körner** (Rostock) demonstriert ein **Karzinom des Hypopharynx, das in den Kehlkopf hineingewachsen war.**

Er bespricht die Schwierigkeiten der klinischen Erkennung der Ursprungsstelle und der Ausdehnung solcher Geschwülste und betont den Wert der Hypopharyngoskopie.

12. Herr **v. Eichborn** (Heidelberg): **Über Anwendung der Fulguration in der Laryngologie.**

Beschreibung des Fulgurationsapparates. Im Heidelberger Samariterhause werden Funkenbündel von 2—5 cm Länge angewandt und zwar wegen der Schmerzhaftigkeit in gemischter Narkose; Skopolaminmorphium und Chloroform.

Die Wirkung der Fulguration ist eine mehrfache. Zunächst entsteht an der einige Sekunden lang fulgurierten Hautstelle eine kleine Blase, wie bei einer Verbrennung 2°. Im nächsten Augenblicke wird die Blase durch die Funken durchschlagen, entleert sich und fällt in sich zusammen. Fulguriert man noch weiter dieselbe Stelle, so entsteht ein Verbrennungsschorf. Grössere Hautpartien, die man mit wandernder Elektrode fulguriert, werden zunächst für kurze Zeit anämisch, worauf eine länger dauernde Hyperämie und Rötung eintritt.

Um Blasenbildung und Verschorfung zu verhindern, wird mit CO_2 oder, wo diese, wie in Mund und Nase nicht anzuwenden ist, mit komprimierter Luft gekühlt. Daneben kommt die mechanische und die Lichtwirkung der Funkenbüschel zur Geltung.

Leider ist die Tiefenwirkung der Fulguration nicht gross: 1 cm ist wohl das höchste, was man erwarten darf. Sie macht deshalb auch die Chirurgie nicht entbehrlich. Sie soll nur die makroskopisch nicht mehr sichtbaren Reste des Krebsgewebes zerstören und den Patienten vor Rezidiven schützen.

Die Erfahrungen v. Eichborns sind noch zu kurz, um ein abschliessendes Urteil zu gestatten; über die Möglichkeit der Vermeidung von Rezidiven wird man sich erst nach Jahren äussern können.

Man kann vorläufig nur sagen, dass die Fulguration in denjenigen Fällen, in denen man bisher durch langwierige Radium- oder Röntgen-Behandlung Erfolge erzielte, dieselben Erfolge in einer einzigen oder in zwei Sitzungen erreicht. Diese Zerstörung auf einmal hat auch insofern einigen Wert, als bekanntlich während der Dauer der Röntgenbehandlung die Krebsgeschwulst zwar an den bestrahlten Stellen zurückgeht, aber an den Nachbarstellen inzwischen oft wieder weiterwächst.

Die Fulguration ist uns ferner von grossem Nutzen bei der Behandlung von Rezidiven und bei nicht mehr radikal operablen Fällen, wo es sich darum handelt, leicht blutende, jauchende und übelriechende Wundflächen zu reinigen, dem Patienten seine Schmerzen und ihn selbst für seine Umgebung wieder erträglich zu machen.



Vorstellung eines Falles von Larynxkarzinom (Plattenepithelkarzinom) und eines Kindes von 11 Jahren mit Fibro-chondro-myxo-sarkom des Rachens. Beide sind in Anschluss an die operative Behandlung mit Fulguration behandelt. Das Resultat ist bis jetzt günstig.

Diskussion:

Herr B. Fränkel (Berlin) hat Versuche mit Pilzkulturen gemacht, die ergaben, dass eine Abtötung durch die Fulguration stattfindet; diese ist keine Folge der Wärmewirkung. Therapeutisch hat Fränkel besonders bei Tuberkulose Versuche gemacht; die Erfolge waren zum Teil günstig, doch nicht gleichmäfsig.

Herr von Eichborn: Schlusswort.

13. Herr **Killian** (Freiburg i. Br.): **Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen bei Scharlach.**

Zwei Fälle von Erkrankung der Nebenhöhlen in Anschluss an Scharlach im letzten Winter, von denen einer durch frühzeitiges Eingreifen gerettet wurde, gaben Anlass, das vorhandene Material zu bearbeiten.

Es sind zwei Formen von Sinusitis scarlatinoso zu beobachten, die einfache und die komplizierte.

Die einfache Sinusitis tritt aller Wahrscheinlichkeit nach sehr häufig ein. Dafür spricht schon die Analogie mit anderen Infektionskrankheiten, ferner die Tatsache, dass bei den Scharlachsektionen von Wolf und Wertheim schon unter wenigen Fällen eine Reihe von Nebenhöhlenerkrankungen gefunden wurde, doch haben sie von Seiten der inneren Mediziner wenig Beobachtung gefunden. Die meisten akuten Nebenhöhlenaffektionen kommen wie auch sonst, so auch beim Scharlach zu spontaner Heilung. Nur einige werden chronisch, gelangen noch spät zur Beobachtung und können auch nach langer Zeit noch kompliziert verlaufen.

Solche Fälle machen auffällige Erscheinungen, daher hat man auch gelegentlich über sie berichtet. Ihre Häufigkeit muss viel grösser sein, als es bis jetzt den Anschein hat. Die Rhinologen wurden offenbar selten zugezogen.

Bei kompliziertem Verlauf einer Nebenhöhlenaffektion bei Scharlach tritt frühzeitig äusseres Ödem auf, in zwei Fällen schon am fünften Tage beobachtet, die geschwollene Partie ist oft spontan und auf Druck schmerzhaft, sie betrifft Stirngegend, Nasenwurzel, meistens inneres Drittel des oberen Augenlides. Bei Kindern bis zu sieben Jahren kommen wesentlich die Siebbeinzellen in Betracht, von 8—9 Jahren die Stirnhöhle, erst viel später die des Keilbeins. Aus anatomischen Gründen hat man es seltener mit einer komplizierten Erkrankung der Kieferhöhle zu tun.

Ödem und Eiterbildung entstehen dadurch, dass der Entzündungsprozess von der Nebenhöhlen-Schleimhaut zum äusseren Periost fortschreitet. Dabei erkrankt beim Scharlach sehr rasch der Knochen mit. Tatsächlich sind 13 mal Knochenveränderungen nachgewiesen worden, von den leichtesten bis zu den schwersten kariösen Prozessen, Perforationen und Sequesterbildungen. Die Löcher befanden sich meistens in der Lamina papyracea des Siebbeins, aber auch das Dach des Antrum und die vordere und die untere Wand der Stirnhöhle wurden perforiert gefunden.

Die eigentlich gefährlichen sind die Komplikationen von Seiten der Stirnhöhle, hier ist die Gefahr der intrakraniellen Erkrankung sehr gross, ausnahmsweise (Edm. Meyer) auch schon in früherem Alter. Drei Kinder starben an eitriger Meningitis, auch Thrombose des Längsblutleiters mit folgen-

der pyämischer Eiterung wurde beobachtet. Die Diagnose der komplizierten Scharlachsinusitis ist wegen des äusseren Ödems leicht, daneben kommen die sonstigen diagnostischen Mittel (Röntgen etc.) in Betracht. Die Auffassung dieser Erkrankungen muss stets sehr ernst sein; sie fordern zu energischem Handeln auf nach dem Vorgange von Preysing.

Es handelt sich im wesentlichen darum, das ganze Siebbein und, wo eine Stirnhöhle vorhanden ist, auch diese zu eröffnen; zu diesem Zweck Bogenschnitt wie bei Killians Radikaloperation. Da die Wunde eine Zeit lang offen gehalten werden muss, so empfiehlt es sich, den Schnitt nicht innerhalb der Augenbraue, sondern darüber verlaufen zu lassen. An der Nasenseite muss er soweit nach aussen gehen, dass der Processus frontalis bequem reserziert werden kann. Es folgt die Ausräumung der Siebbeinzellen. Stets sollte man auch die Kieferhöhle probeweise eröffnen.

Diskussion:

Herren Nager, Edm. Meyer, Vohsen, Hinsberg, Preysing und Walter Haenel teilen weitere Fälle mit.

14. Herr **von Eicken** (Freiburg i. Br.): **Speichelfluss durch die Nase.** Vorstellung eines Falles.

Beim Kauen und bei Vorstellung von Nahrungsmitteln Ausfluss von Speichel durch die Nase. Es war früher eine breite Eröffnung des Antrums gemacht, die orale Wunde eine Zeitlang offen gehalten, darauf zunächst Eindringen von Speisen durch die Kieferhöhle in die Nase, Operation, Verschluss der oralen Fistel, Aufhören des Durchtretens von Speisen, doch blieb eine ganz kleine Öffnung; durch sie dringt der Speichel in Kieferhöhle und Nase.

15. Herr **von Eicken** (Freiburg i. Br.): **Unsere Erfahrungen über Komplikationen bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.**

Eine grosse Anzahl dahin gehöriger Fälle, deren Einzelheiten sich zu kurzem Referat nicht eignen. Das Material teilt sich in folgende Gruppen: 4 Fälle mit ödematösen Erscheinungen (der Lider, retrobulbäres Ödem, Exophthalmus etc.), die nach Eröffnung der erkrankten Nebenhöhlen sämtlich geheilt wurden. Ferner 3 Fälle mit regionären Abszessen, davon einer in der Gegend oberhalb der Tränenwege, 2 Fälle mit Abszessbildung in der Stirngegend. Zu den Komplikationen in der Schädelhöhle übergehend hält v. Eicken es für wahrscheinlich, dass in zwei Fällen eine Meningitis serosa bestanden hat. Drei extradurale Abszesse, sämtlich als zufällige Befunde bei Stirnhöhlenoperationen, durch Operation geheilt; den Fällen war gemeinsam das plötzliche Auftreten einer starken Schwellung des oberen Lides, ein Symptom, das bei chronischer Stirnhöhleneiterung grossen diagnostischen Wert hat. Zwei Patienten sind an Meningitis nach einer Nebenhöhlenoperation gestorben. Ein Fall von Frontallappenabszess, Heilung; sechs Jahre später Exitus an Karzinom; Sektionsbefund wird mitgeteilt.

Zwei Fälle von Osteomyelitis cranii. Fall 1, nach früherer Eröffnung der rechten Kieferhöhle und submuköser Septumresektion wird Radikaloperation der rechten Stirnhöhle, des Siebbeins, der Keilbeinhöhle gemacht, nach primärer Naht zuerst guter Wundverlauf, dann Wiedereröffnung der Wunde notwendig, trotzdem sich weiter ausdehnende Periostitis und Osteomyelitis, Abszess im Stirnhirn, breite Drainage, Kräfteverfall, Zeichen, die für Abszess im linken Schläfenlappen sprachen, Exitus durch Meningitis, Sektionsbefund.



Fall 2. Stirnhöhlen-, Siebbeineiterung, nach Trauma akute Verschlechterung. Operation ergibt nekrotische Knochenmassen im Bereich des linken Tränen-Sieb-Stirnbeines. Fortschreiten trotz wiederholter Operation, Meningitis, Exitus. Sektionsbefund.

Fälle, in denen Thrombose des Sinus cavernosus mit Wahrscheinlichkeit den Exitus veranlassten, sah Killian zweimal, Sektion verweigert.

Zwei Fälle von Thrombosen des Sinus longitudinalis als zufällige Sektionsergebnisse zur Kenntnis gelangt.

Zwei Fälle von metastatischen Eiterungen, einmal in der Prostata. einmal eitrige Peritonitis, Pneumonie etc.

Diskussion:

Herr Kander.

16. Herr **Brünings** (Freiburg i. Br.): **Beiträge zur submukösen Septumresektion.**

Instrumentarium: Abgesehen von Injektionsspritze, Tupfer etc. a) Haken zum Aufhalten des Nasenlochs, b) Septummesser. c) doppelseitiges Raspatorium, d) Messer nach Ballanger, ef) Septumzangen nach Brünings, gh) Meissel, Hammer, i) Tamponadezange nach Brünings — ferner Gummitampons, Septumklammern, davon eingehend besprochen: Septumzange; stanzende Zangen sind nicht zweckmäfsig zum Ausbrechen der freigelegten knorpeligen oder knöchernen Septumteile, die Brüningssche Zange mit ineinander gelegten Branchen eignet sich selbst zum Abbrechen des verdickten Vomers, so dass Meissel selten zur Anwendung kommt. Neu ist Tamponadezange, deren Backen innen glatt sind, sie vermeidet den Übelstand der gerieften Zangen, Gaze etc. wieder mit herauszuziehen

Die Nachteile der Nasentamponade werden aufgezählt, sie führten Brünings zunächst zur Einführung eines gefensterten Gummischlauches, der aber den Nachteil hat, dass er durch Sekret verstopft wird. Nach verschiedenen Verbesserungsversuchen der Wattetamponade, die besonders darauf gerichtet waren, die Entfernung der Tampons schmerzloser zu gestalten, griff Brünings zu strangförmigen Tampons aus den bekannten Gummi-Badeschwämmen. deren Vorzüge, Elastizität, auch in feuchtem Zustande, Porösität. Schlüpfrigkeit, die auch bei der Entfernung derselben sich geltend machen, werden weiter ausgeführt.

Tamponade mit Gummischwamm, wenn auch eine gute Nachbehandlungsmethode der Septumresektion, stellt nicht das Ideal einer solchen dar. Brünings hat daher den Versuch gemacht, die Septumblätter durch Kompressorien miteinander zu vereinigen, so dass die Nasenatmung freibleibt. Mit solchen Klammern sind 31 Fälle von Septumresektion behandelt, so dass Brünings kein Bedenken trägt, die Methode als wesentlichen Fortschritt zu bezeichnen. Die Vorteile der Behandlung mit Klammern, deren Form und Gebrauchstechnik ausführlich beschrieben wird, sind:

1. Die Einführung der Klammern ist auch ohne Kokainisierung der lateralen Nasenwand schmerzlos.

2. Die Durchsichtigkeit der Klammern ermöglicht es, nach ihrer Anlegung die Adaption von Schleimhautrissen zu kontrollieren und eventuell unter der Klammer zu korrigieren.

3. Die Nasenatmung bleibt bei der Rlammerbehandlung in der Mehrzahl der Fälle dauernd erhalten. Absaugung des Sekrets nach hinten ist in jedem Falle möglich. Schluckbeschwerden treten niemals ein.

4. Die durch Sekretstauung und Sekretverhaltung bedingten Tamponadebeschwerden fallen vollständig fort; Temperatursteigerungen, wie sie sonst die Regel bilden, fehlen fast ausnahmslos.

5. Die Klammern haben ausser gelegentlichem Niessreiz keinerlei Beschwerden gemacht; ihre Entfernung ist leicht ohne jeden Schmerz zu bewerkstelligen.

6. Die Klammeranwendung kürzt die Dauer der Behandlung bis auf die Hälfte der sonst üblichen Zeit ab.

Diskussion:

Herren Katz, Zarniko, Auerbach, Brünings (Schlusswort).

17. Herr **Goris** (Brüssel): **Demonstration primärer Mandeltuberkulose.**

Bei ganz gesunder Patientin von 23 Jahren ohne Lungenbefund und ohne Auswurf, anscheinend einfach hypertrophische Mandeln, Kauterisation, schlechte Heilung. Untersuchung ergab typische Tuberkulose mit Riesenzellen. Demonstration der Präparate. Eine Injektion von Kochschem Alttuberkulin ergab bei der Patientin typische Reaktion.

Diskussion:

Herr Schönemann (Bern): Die Tonsillen erkranken zumeist sekundär und zwar nicht etwa vornehmlich durch Fortleitung des tuberkulösen Prozesses, sondern metastatisch bei Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Dieser Umstand spricht für Sch.s Ansicht über die Bedeutung der Tonsillen, dass nämlich letztere nichts anderes vorstellen als submukös gelegene, zwischen Nasen- und Nasenrachen-Schleimhaut und tieferen Halslymphdrüsen eingeschaltete Lymphdrüsen.

Herr Goris Schlusswort.

18. Herr **Neugass** (Mannheim): **Ein Fall von syphilitischem Primäraffekt der Nasenscheidewand.**

Syphilitische Primäraffekte der Nase sind selten. Es wurde daher in dem folgenden Falle die Diagnose auch erst bei Auftreten einer Roseola gestellt. Es handelt sich um 22jährigen Patienten, der angab, dass seit einiger Zeit die Nase beim Waschen und Schneuzen geblutet habe.

Bei der Untersuchung fand sich auf der rechten Seite des Septum cartilag. ein etwa 10pfennigstückgrosses Ulcus und zwar an der bekannten Stelle, die durch den in der Nase bohrenden und herumarbeitenden Zeigefinger sehr häufig der Sitz von Exkoriationen ist. Die Submaxillar- und Submentaldrüsen waren nicht auffallend geschwollen.

Da das Ulcus trotz eingeleiteter Therapie nicht heilte, wurde der Verdacht auf Lues rege, der denn auch, als Sekundärerscheinungen auftraten, durch anamnestische Angaben erklärt und durch den Erfolg der spezifischen Therapie zur Sicherheit wurde.



Besprechungen.

Lehrbuch der Ohrenheilkunde für praktische Ärzte und Studierende. Von Hofrat Prof. Dr. A. Politzer. Fünfte gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 337 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1908.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl.

7 Jahre nach Erscheinen der vierten Auflage hat Politzer die Neubearbeitung seines Lehrbuches unternommen. Wenn man bedenkt, dass erst vor kurzem die Geschichte der Ohrenheilkunde von Politzer herausgegeben wurde, und wenn man jetzt wieder die Neuauflage seines Lehrbuches betrachtet, so kann man nur mit freudigem Stolz und mit Bewunderung die ausdauernde Arbeitslust und Arbeitskraft des Wiener Altmeisters bewundern. Politzer, der auch jetzt noch im Mittelpunkt otologischer Arbeit und Forschung steht, und aus dessen Klinik für die Erkenntnis und Behandlung z. B. der Labyrintheiterungen in den letzten Jahren so bedeutungsvolle Arbeiten hervorgegangen sind, hat mit der ihm eigenen Gründlichkeit und der Gerechtigkeit des abgeklärten, vielerfahrenen Forschers jedes einzelne Kapitel seines Lehrbuches durchgearbeitet und der fortschreitenden Erkenntnis entsprechend umgestaltet. Die wesentlichsten Veränderungen zeigen die Abschnitte über die Physiologie und Pathologie des inneren Ohres. So finden z. B. die neueren Arbeiten über die Endausbreitungen des Hörnerven eingehende Erörterung, ebenso der wichtigste der von den Bogengängen ausgelösten Reflexe: der Nystagmus. Dementsprechend ist auch die Funktionsprüfung des Vestibularapparates ausführlich behandelt. Ebenso weist auch die Abhandlung über die Labyrintheiterungen wesentliche Verbesserungen und charakteristische Abbildungen auf.

»Die typische Otoskerose«, wie Politzer das betreffende Kapitel überschreibt, stellt nach den Untersuchungsergebnissen des Verfassers eine »klinisch scharf markierte, typische Erkrankungsform« dar. Die Bezeichnung »Spongiosierung der Labyrinthkapsel« kann für die typische Otosklerose nicht aufrechterhalten werden, da ja analoge Veränderungen auch bei den adhäsiven Mittelohrprozessen vorkommen. Zudem entspricht der anatomische Befund bei der Otosklerose nicht ganz dem der normalen Spongiosa.

Bei der Therapie der akuten Mittelohrentzündung äussert sich P. über die Stauungsbehandlung folgendermafsen: »Die in neuerer Zeit als schmerzstillend empfohlene Biersche Stauungsbinde hat sich in meiner Praxis nur in wenigen Fällen bewährt. Dasselbe gilt von der in letzter Zeit angewendeten Klapp'schen Saugglocke«.

Auch die Röntgenographie des Gehörorganes, die Bulbusoperationen, die neueren, plastischen Methoden der Radikaloperation, die »intraaurikulären Transplantationen« finden ihre Besprechung — alles in treffender, klarer, leicht verständlicher Darstellung.

An dieser Stelle kann nur auf einige wenige der umgearbeiteten und verbesserten Kapitel hingewiesen werden. Bei der genauen Lektüre des Buches wird man fortwährend die ergänzende und berichtigende Hand des kritischen Forschers bemerken. Der Druck und die Ausstattung des Buches ist noch besser ausgefallen, wie in der letzten Auflage; auch in der Anlage und äusseren Anordnung des Stoffes sind Verbesserungen angebracht, welche die Übersicht des Ganzen wesentlich erleichtern.

So ist es nicht zu bezweifeln, dass die Neuauflage von Politzers Lehrbuch nicht nur ungeteilte Anerkennung finden, sondern auch seine führende Stellung als Lehrbuch für Ärzte und Studierende wie als Quelle der Belehrung und Anregung für Ohrenärzte siegreich beibehalten wird.

Lehrbuch der topographischen Anatomie für Studierende und Ärzte.

Von Dr. H. K. Corning, Professor e. o. und Prosektor an der Universität Basel. Mit 604 Abbildungen, davon 395 in Farben. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1907. geb. M. 16.—

Besprochen von

O. Körner.

Ein vortreffliches Buch in handlichem Formate mit klarem Texte und einem ungewöhnlichen Reichtume an instruktiven Abbildungen.

Der Leserkreis unserer Zeitschrift sei darauf hingewiesen, dass die Topographie der Gehör-, Geruchs- und Stimmorgane hier eine ganz vorzügliche textliche und bildliche Darstellung findet, die das Wesentliche in so vollkommener Weise klarstellt, dass der auf den genannten Gebieten tätige Operateur — natürlich abgesehen von abnormen Verhältnissen — alles findet, was er braucht.

Nur zwei Ergänzungen möchte ich für spätere Auflagen vorschlagen: es fehlt noch die bildliche Darstellung des Lymphgefässsystems des äusseren Ohres, sowie der Topographie des unteren Teiles der Wirbelsäule mit der Cauda equina in Rücksicht auf die Lumbalpunktion, wobei auch die verschiedene Richtung der Dornfortsätze bei Kindern und Erwachsenen zu beachten wäre.

Fach- und Personalnachrichten.

Wir entnehmen der »Prager med. Wochenschrift«, dass am 23. Mai d. J. eine **Abschiedsfeier für den in Ruhestand übergetretenen Prof. Dr. Emanuel Zaufal in Prag** zugleich mit der Feier des 35jährigen Bestandes der Deutschen oto-rhinologischen Universitätsklinik stattgefunden hat. Die Feier fand in den mit Blumen reich geschmückten Räumen der Ohrenklinik statt. Es hatten sich zu derselben eingefunden die Vertreter der Behörden, der Rektor und Dekan, nahezu sämtliche Professoren und Dozenten der Universität, Vertreter der ärztlichen Vereine und ehemalige Schüler. Die Hauptansprache hielt Prof. Piffl. Zaufal war 40 Jahre lang Dozent an der Prager Universität, die Klinik wurde im Jahre 1873 gegründet. Eine sehr grosse Anzahl von



Schülern verdankt Z. ihre Ausbildung, er lehrte mit Liebe und Begeisterung. Er hatte stets ein warmes Herz für seine Schüler und für seine Kranken. »Zaufal ist Autodidakt und wurde ein Pfadfinder in unserer Wissenschaft. Er hat Ausserordentliches, Unvergängliches geleistet, er war, um nur etwas hervorzuheben, der Begründer der otologischen Bakteriologie und hat in der Otochirurgie derart bahnbrechend gewirkt, dass sein Name von verschiedenen Operationsmethoden unzertrennlich bleiben wird. Er hat zielbewusst für die chronischen Mittelohreiterungen ein Operationsverfahren ausgebildet, das zu dauernder Heilung dieser sonst schwer heilbaren, nicht ungefährlichen Krankheit führt und hat so in den zwei Dezennien, in denen die Zaufalsche radikale Aufmeisselung allüberall geübt wird, einer enormen Anzahl Leidender einen unschätzbaren Dienst erwiesen. Er hat auch durch sein kühnes Voranschreiten den Anstoss zu einer wirksamen operativen Behandlung der otogenen Hirnblutleitererkrankungen gegeben und damit einen Fortschritt in der chirurgischen Therapie ermöglicht, der bei Otiatern wie bei Fachchirurgen — ich nenne nur Ernst von Bergmann — rückhaltlose Anerkennung und Würdigung gefunden hat.«

Von den Assistenten und Schülern wurde ein Reliefbild des Gefeierten in Bronze, für die Klinik gestiftet, die Regierung verlieh den Titel Hofrat.

In Prag wurde eine Lehrkanzel für Laryngologie neu errichtet, welche dem Privatdozenten Dr. L. Harmer (Schüler von Chiari) übertragen wurde.

Geh. San.-Rat Prof. Keimer, Direktor der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten an der Akademie in Düsseldorf, tritt Ende des Jahres von seinem Amte zurück.

Dr. F. R. Nager, bisher Assistent an der Baseler Ohrenklinik, hat sich als Dozent für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten an der Universität Zürich habilitiert.

Prof. Jurasz in Heidelberg hat einem Rufe als ausserordentlicher Professor mit dem Charakter eines ordentlichen Professors und Direktor der neu zu erbauenden Klinik für Kehlkopf, Nasen- und Ohrenkranke in Lemberg Folge geleistet. Den hierdurch frei gewordenen Lehrauftrag für Laryngologie hat der Direktor der Ohrenklinik Prof. Kümmel erhalten.

Prof. Jurasz hat die Gründe seines Weggehens von Heidelberg in einer bei C. Kabitzsch (A. Stubers Verlag) erschienenen Flugschrift ausführlich dargelegt.

Prof. Körner in Rostock ist auch für das neue Prüfungsjahr (1908/09) zum Mitgliede der dortigen Ärztlichen Prüfungskommission ernannt worden.

O. Rosenbachs »Ausgewählte Abhandlungen« sind im Verlage von J. A. Barth in Leipzig erschienen. Der 2. Band derselben enthält unter Anderem die 6 Abhandlungen des Verstorbenen »Zur Lehre von der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern«.

Am 7. Oktober starb in München nach langem Leiden Hofrat Prof. Bezold im 66. Lebensjahr.*

* Nachruf im nächsten Heft der Zeitschrift.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.









